

DE LA
GANGRÈNE DES EXTRÉMITÉS
DANS LA GRIPPE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 Décembre 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

VICTOR MORNET

Né le 14 Mars 1869, à Arry (Moselle)



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MÉDECINE

4 RUE GENTIL, 4

Décembre 1892

DE LA
GANGRÈNE DES EXTRÉMITÉS
DANS LA GRIPPE

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 7 Décembre 1892

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

VICTOR MORNET

Né le 14 Mars 1869, à Arry (Moselle)



LYON

ALEXANDRE REY, IMPRIMEUR DE LA FACULTE DE MÉDECINE

4 RUE GENTIL, 4

Décembre 1892

PERSONNEL DE LA FACULTE

MM. LORTET. Doyen.
GAYET. Assesseur.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. DESGRANGES, PAULET, BOUCHACOURT, CHAUVEAU, GLÉNARD.

PROFESSEURS

Cliniques médicales.. . . .	{	MM. LÉPINE.
	{	BONDET.
Cliniques chirurgicales.	{	OLLIER.
	{	PONCET.
Clinique obstétricale et Accouchements.		FOCHIER.
Clinique ophtalmologique.		GAYET.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.		GAILLETON.
Clinique des maladies mentales.		PIERRET.
Physique médicale.		MONOYER.
Chimie médicale et pharmaceutique.		HUGOUNENQ
Chimie organique et Toxicologie.		CAZENEUVE.
Matière médicale et Botanique		FLORENCE
Zoologie et Anatomie comparée.		LORTET.
Anatomie.		TESTUT.
Anatomie générale et Histologie.		RENAUT.
Physiologie.		MORAT.
Pathologie interne.		J. TEISSIER.
Pathologie externe.		BERNE.
Pathologie et Thérapeutique générales.		MAYET.
Anatomie pathologique.		TRIPPIER (RAYMOND).
Médecine opératoire.		X.
Médecine expérimentale et comparée.		ARLOING.
Médecine légale.		LACASSAGNE.
Hygiène.		ROLLET.
Thérapeutique.		SOULIER.
Pharmacie.		CROLAS.

PROFESSEUR ADJOINT

Clinique des Maladies des Femmes. LAROYENNE.

CHARGÉS DE COURS COMPLÉMENTAIRES

Clinique des Maladies des Enfants.	MM. PERRET, agrégé.
Accouchements.	POLLOSSON, —
Botanique.	BEAUVISAGE. —

AGRÉGÉS

MM. AUGAGNEUR.	MM. DIDELOT.	MM. POLLOSSON.	MM. ROUX.
BEAUVISAGE.	GANGOLPHE.	ROCHET.	VIALLETON.
CONDAMIN.	JABOULAY.	RODET.	WEILL.
COURMONT.	LANNOIS.	ROLLET (ÉTIENNE).	BOUVRAULT,
DEROIDE.	PERRET.	ROQUE.	chargé des fonctions d'agrégé.
DEVIC	LINOSSIER.		

M. ÉTIÉVANT, Secrétaire

EXAMINATEURS DE LA THÈSE

M. TEISSIER, Président; M. AUGAGNEUR, Assesseur; MM. LANNOIS et WEILL, Agrégés.

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les Dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON PÈRE ET A MA MÈRE

EN TÉMOIGNAGE DE MA RECONNAISSANCE

A MES GRANDS-PARENTS

A MON ONCLE ET A MA TANTE

A MON FRÈRE

A MES AMIS

Eugène CRUSSARD et Jacques CASTERET

MEIS ET AMICIS

A MON MAITRE ET PRÉSIDENT DE THÈSE

M. LE PROFESSEUR J. TEISSIER

A MES MAITRES

De l'École du Service de Santé Militaire

Nous ne voulons pas quitter la Faculté de Lyon sans adresser à tous nos maîtres les remerciements les plus sincères pour l'enseignement qu'ils nous ont donné.

Mais, c'est à M. le professeur Teissier que nous devons le plus. Nous avons eu l'honneur de suivre pendant dix-huit mois ses visites à l'hôpital et de profiter des leçons éclairées de ce maître si dévoué pour ses élèves. Nous ne savons comment l'en remercier. Qu'il soit certain en tout cas que, dans le cours de notre carrière, nous ferons tous nos efforts pour mettre à profit l'enseignement qu'il nous a prodigué.

C'est à ses conseils que nous devons d'avoir pu mener à bien ce modeste travail ; c'est lui qui nous fait l'honneur de présider la soutenance de notre thèse.

Nous n'oublierons pas non plus, en quittant l'École du Service de Santé Militaire, que nous avons toujours trouvé près de nos maîtres le meilleur accueil et un grand dévouement et parmi les élèves un grand nombre de bons amis.

DIVISION DU SUJET

CHAPITRE I. — *Historique de la gangrène dans les maladies infectieuses.*

CHAPITRE II. — *Observations.*

CHAPITRE III. — *Étude clinique.*

CHAPITRE IV. — *Discussion du mécanisme de la gangrène dans la grippe.*

CHAPITRE V. — *Modifications du système circulatoire et du système nerveux capables d'expliquer la formation du thrombus.*

CHAPITRE VI. — *Résumé des causes multiples favorisant l'apparition de la thrombose.*

CONCLUSIONS.

DE LA

GANGRÈNE DES EXTRÉMITÉS

DANS LA GRIPPE

CHAPITRE PREMIER

Historique de la gangrène dans les maladies infectieuses.

Quand Bourgeois, d'Étampes, signala au monde médical, en 1853, les deux premières observations de gangrène sèche des extrémités à la suite de la fièvre typhoïde, il vit s'élever contre lui une foule de protestations et même de dénégations. Une voix autorisée, celle du professeur Besnier vint combattre, à l'Académie de médecine, ses conclusions et ne voulut voir dans les deux observations que deux cas d'artérite aiguë spontanée amenant l'oblitération des artères et par conséquent la gangrène sèche, mais n'ayant aucun rapport avec la fièvre typhoïde elle-même.

Si l'on n'admettait pas cette complication, c'est qu'on n'en comprenait guère le mécanisme et Bourgeois lui-même, tout en s'arrêtant très peu sur l'explication, invoquait des troubles trophiques et nerveux se développant là par métastase.

Bourgeois, cependant, réussit à attirer l'attention des médecins. Les observations se multiplièrent peu à peu et aujourd'hui, il n'est guère de praticien qui n'ait pu en étudier quelques cas. La gangrène sèche consécutive à la fièvre typhoïde est donc devenue une vérité scientifique.

Mais comment se développe-t-elle ? Trousseau, un des premiers, avait mis la gangrène sur le compte d'une oblitération vasculaire ; mais, ne voulant pas sortir du domaine de la clinique, il ne peut dire si le caillot s'est formé sur place ou s'il est venu de plus haut.

Les successeurs se chargèrent des théories. Les uns ne virent là que des embolies parties du cœur et développées par le fait de la myocardite concomitante (G. Hayem). Pour d'autres (Potain), c'est l'artérite aiguë primitive qui doit être incriminée. Les derniers enfin, les Allemands surtout, qui doutent presque de l'existence de l'artérite primitive, crurent à de véritables coagulations intra-artérielles, l'endartérite n'étant que consécutive (Virchow, Rokitsanski, Rindfleisch).

Aujourd'hui du reste, la solution n'est pas encore trouvée ; elle semble varier avec les différents cas.

Cependant, la découverte des microbes, dans les maladies infectieuses en particulier, appelait des idées nouvelles en pathologie. La fièvre typhoïde eût-elle aussi son microbe : c'est à Eberth que revient l'honneur de l'avoir trouvé.

Alors, au lieu de voir la cause de l'infection dans des poisons de nature inconnue sortis d'une source absolument ignorée, on attribue au microbe d'Eberth et à ses produits les accidents de la dothiéntérie.

Chaque école voulut profiter de ces progrès pour faire triompher sa théorie. Les partisans de l'artérite crurent

l'emporter en plaçant les lésions de l'endartère sous la dépendance de localisations microbiennes. Les partisans de la thrombose expliquèrent la formation du caillot par une modification de l'état du sang favorisant la coagulation. Ceux qui enfin voyaient l'origine de la gangrène dans l'embolie nous montrent les coagula se former dans le cœur, grâce aux mêmes modifications du sang, mais se portant là par le fait des nombreuses aspérités que les cavités cardiaques présentent. Tel est l'état de la question.

Mais, en même temps, on faisait, de la plupart des maladies générales, des infections microbiennes. Si pour toutes on n'avait pas découvert un microorganisme spécial, l'allure, la marche, les caractères et la terminaison laissaient induire qu'on avait affaire à une affection du même groupe.

Pour beaucoup de ces infections, on avait déjà signalé des complications gangréneuses. Brouardel, dès 1874, dans les *Archives générales de médecine*, publiait un article sur la gangrène dans la variole. Simpson retrouvait ces mêmes accidents dans la fièvre puerpérale. Lancereaux et Guéneau de Mussy dans la malaria et le rhumatisme, H. Martin dans la diphthérie. Virchow dans la tuberculose.

Depuis, la rougeole, la pneumonie, la scarlatine, l'érysipèle, l'embarras gastrique, la fièvre amygdalienne, la dysenterie, la peste, toutes maladies infectieuses au premier chef ont présenté des gangrènes analogues qui sans être fréquentes ont été assez souvent signalées.

Le monde scientifique étant ainsi préparé, les premières observations de gangrène à la suite de la grippe, si elles ne surprirent pas le public médical, n'en parurent cepen-

dant pas moins intéressantes. Elles furent l'objet de discussions d'une part à la Société Nationale de médecine de Lyon, le 23 avril 1890 et, d'autre part, à la Société des médecins de la Charité à Berlin, le 23 janvier 1890. Cette discussion fut même reprise à Paris en juin 1892 à la Société médicale des Hôpitaux de Paris à la suite d'une observation de M. Rendu.

La pathogénie de la grippe venait d'être l'objet d'une véritable révolution. Avant l'épidémie de 1889-1890, on y voyait une sorte de catarrhe généralisé sous la dépendance de la constitution médicale régnante. Depuis, et à juste titre, elle est considérée comme une maladie infectieuse, microbienne, contagieuse, épidémique, une sorte d'infection généralisée de tout l'organisme pouvant se localiser sur tel ou tel appareil pour des motifs qui nous restent souvent ignorés.

Dans le cours de nos études médicales, nous avons assisté à la grande épidémie de 1889-1890, à celles de 1891 et 1892, et soit à l'Hôtel-Dieu de Lyon, soit à l'Hôpital militaire, nous avons été frappé autant de la gravité de l'affection que de la multiplicité des formes et des complications. Notre maître, M. le professeur Teissier qui a fait ces derniers temps une étude si complète de la grippe, s'est efforcé de nous en faire voir les côtés intéressants et difficiles. C'est lui qui nous a donné l'idée de ce travail sur la gangrène des extrémités dans la grippe.

Depuis lors, nous nous sommes mis à parcourir la littérature médicale. Aux hôpitaux de Lyon qui présentent de si grandes ressources, nous avons pu recueillir un certain nombre de cas provenant des cliniques de MM. les professeurs Bondet, Teissier, Poncet et Perret. A Paris,

nous avons trouvé l'observation si complète de M. l'agréé Rendu. En Allemagne, en Autriche, en Suisse, en Angleterre et en Russie, nous en avons réuni quelques-unes. Jointes aux trois cas personnels ou inédits que nous possédons, elles forment un certain ensemble.

Nous n'avons rien trouvé sur notre sujet avant 1890. Est-ce à dire que cette complication n'existait pas ? Non ; mais, en 1890, l'épidémie a eu une intensité qu'on ne lui connaissait pas depuis 1837 et qui a attiré sur elle l'attention du moment.

De plus, combien n'a-t-on pas publié jusqu'à ce jour, de ces gangrènes dites spontanées parce que les causes véritables ne sont pas mises en évidence ? Pour nous, nous sommes convaincu qu'une fois cette complication bien démontrée, elle pourra être invoquée parfois pour expliquer la gangrène des extrémités.

Nous serions heureux si, par notre travail, nous avons contribué à arracher au domaine encore si vaste de l'inconnu, une parcelle de ces vérités qu'il détient avec tant d'énergie.

CHAPITRE II

Observations.

OBSERVATION I, résumée.

*Grippe et gangrène du membre inférieur, par le D^r Loyson.
(Lyon médical, 16 mars 1890.)*

A. B..., employé de commerce, âgé de trente-sept ans, fait appeler, le 11 janvier 1890, le D^r Loyson parce qu'il venait d'être atteint d'influenza.

Le malade nie tout antécédent paludéen, syphilitique, rhumatismal. Il ne connaît ni tuberculeux, ni cancéreux dans sa famille. Marié à vingt-cinq ans; femme et enfants en bonne santé d'ordinaire, mais convalescents de l'influenza.

Le début de l'affection actuelle, remonte à deux jours. Il a été marqué par de la fièvre, de la céphalalgie, de la courbature. A la date de l'examen, la température est de 39 degrés. La céphalalgie est moins intense. Myalgies et rachialgie persistante. Pas d'éruption.

Toux pénible et incessante. Pas de sommeil.

L'examen de la poitrine dénote quelques gros râles muqueux mêlés de sibilances. Le pouls bat 100, fort, régulier. Rien au cœur.

Urines fortes en couleur, sans sucre ni albumine. Diagnostic

d'influenza non douteux : la femme du malade était convalescente de la même affection et l'épidémie était encore dans toute sa force.

12 janvier. — Grande amélioration de tous les symptômes. Seuls les râles persistent à peu près dans le même état.

13 janvier. — Le malade commence à se lever et à manger.

14 janvier. — Diarrhée intense et coliques. L'abdomen cependant n'est ni ballonné ni douloureux. Gargouillement dans les deux fosses iliaques. Pas de température. Avec 3 grammes de bismuth le malade fut soulagé; mais, à 7 heures du soir, sans qu'un effort, une chute, un traumatisme, une compression quelconque puisse expliquer le phénomène, il sent brusquement sa jambe s'engourdir depuis le genou. En même temps la sensibilité s'émousse rapidement. Fourmillements dans tout le membre. Le malade ne peut remuer le pied ou les orteils : il s'aperçoit que sa jambe est complètement froide.

A l'examen, le membre est pâle, légèrement violacé, froid. Cette teinte violacée de la peau se termine nettement au dessus du genou. La sensibilité à la douleur et à la température a complètement disparu. Au-dessus de la zone froide, la peau saine présente une sensibilité exagérée à la douleur.

Il est absolument impossible de sentir les battements de la pédieuse et de la tibiale postérieure. Il faut remonter jusqu'au dessous de l'arcade crurale pour sentir les battements de la fémorale.

Douleur vive au niveau du genou. Pas de température. Traitement : repos absolu et enveloppement ouaté.

Le lendemain 18, le malade entre à l'Hôtel-Dieu dans le service de M. Mollière, remplacé par M. Jaboulay.

A ce moment, la douleur a diminué, mais la teinte violacée s'accroît. Un examen complet de tous les organes reste négatif.

En présence de l'apyrexie, M. Jaboulay prescrit le pansement ouaté, avec repos absolu.

Trois semaines se passèrent ainsi, la température restant dans le voisinage de 38 degrés. L'état général se maintenait satisfaisant. La peau de la jambe était devenue presque noire.

Le pied était desséché, dur comme de la corne.

La limite de la peau saine était nettement tracée et on sentait à la pression un cordon empâté et douloureux occupant la situation des vaisseaux.

Le 13 février, à la suite d'un nouvel examen, le malade eut des températures de 40°,4. L'état général devenait menaçant.

La température empêchant toute opération, on essaye les bains de sublimé, quatre bains par jour. En quatre jours, la température était redescendue à 38°,4.

L'amputation de la cuisse est alors résolue. Elle fut faite le 19 février au niveau du 1/3 inférieur. Elle put être pratiquée sans hémorragie, quoiqu'on n'eût pas fait la suppression de la fémorale.

L'artère était oblitérée par un caillot dur et solide. Les suites de l'opération ne présentèrent aucune particularité.

Avec l'aide de M. Berthet, autopsie du membre. La limite du sphacèle ne correspond à rien de semblable pour les parties profondes. Les jumeaux présentent leur aspect normal.

Le tissu connectif est gorgé d'un liquide fétide ayant à sa surface un grand nombre de gouttelettes huileuses. Pied sec et dur.

La fémorale est oblitérée par un caillot dense, grisâtre, légèrement adhérent aux parois. Ce caillot descendait jusqu'à la partie inférieure du creux poplité.

La veine fémorale était également oblitérée par un caillot beaucoup plus mou que celui de l'artère, et peu adhérent aux parois.

Tous les vaisseaux, artères et veines étaient souples. Examen de l'endothélium au microscope; mais l'état de gangrène très avancé du membre rend le travail impossible.

En tout cas l'influenza ici est seule en cause. On ne peut hésiter qu'entre une embolie et une thrombose.

OBSERVATION II

Gangrène symétrique des deux pieds dans la convalescence de l'influenza, par H. Eichhorst (*Correspondenz Blatt für Schweizer Aerzte*, 1^{er} mars 1890.) Traduction de G. Duchesneau.

Le 10 janvier, je fus appelé en consultation pour notre collègue Küng de Benken. Il était atteint de l'influenza depuis quatorze jours avec catarrhe et léger point de pneumonie. C'était un homme de quarante ans, très vigoureusement constitué, un peu obèse, et qui jusqu'alors avait passé pour un des types de la santé la plus parfaite.

A l'époque où je le vis, le malade n'avait plus de fièvre, mais deux jours après un violent accès de toux, il avait été pris brusquement de douleurs extrêmement intenses dans les membres inférieurs, douleurs s'accompagnant d'insensibilité locale complète.

Les douleurs avaient atteint par accès, et surtout pendant la nuit, une violence telle que le malade poussait de grands cris et pensait qu'il allait mourir. Lorsque je vis ce collègue, ses pieds et ses jambes jusqu'à la partie moyenne étaient d'un bleu noirâtre, froids et absolument insensibles.

Il s'agissait d'une gangrène symétrique des deux pieds. Ayant refusé tout secours chirurgical, le malade mourut misérablement en une semaine, la gangrène des membres gagnant du terrain et au milieu des plus atroces douleurs.

Les deux membres étaient jusqu'à la région inguinale sans pouls, bleuâtres et froids. Un embolus devait donc s'être arrêté au point de séparation des deux artères.

D'où provenait l'embolus ? C'est ce qu'on n'a pu déterminer. Les bruits du cœur étaient intacts ; pas de dégénérescence athéromateuse.

Le malade cependant revint un jour à l'espérance quand son membre gauche montra de nouveau un peu de vie, que la fémorale

du même côté se remit à battre faiblement et que la gangrène parut se limiter à la partie moyenne de la jambe droite.

Mais il ne se fit pas de véritable démarcation et le 19, après une nuit passée dans l'agitation, la gangrène s'avança jusqu'à la région inguinale. Le 20, frisson; le 21, perte de connaissance et mort.

OBSERVATION III

Gangrène du pied après influenza, par le Docteur Oscar Johannsen, médecin en chef de l'hôpital de Libau (*Petersburger med. Woch.*, n° 49, 1890).

N. Chr..., mourut le 25 janvier 1890, à l'hôpital de Libau à la suite d'une opération pratiquée par le Dr Eschenbach.

Le patient était, au commencement de janvier, légèrement malade de l'influenza. Cette affection assez légère dura jusqu'au 8 janvier. Le 11, rechute; fièvre à 40°,1, avec néphrite aiguë. Dans l'urine beaucoup d'albumine avec des cylindres granuleux.

La fièvre tomba au bout de quatre jours. Quant à l'albumine, elle disparut en deux semaines.

Le 18 janvier, le malade ressentait une légère paresse dans le bras droit. Le bras était plus froid, de couleur légèrement livide. En vingt-quatre heures tous ces symptômes disparurent.

Le 19 janvier, le malade ressentit des douleurs dans le pied droit: c'était une sorte de sensation de piqure. Dès le lendemain, ce symptôme acquit une excessive intensité. Il semblait au malade que son pied brûlait. En même temps, le pied était devenu bleu rouge, insensible, bref l'aspect général d'une gangrène commençante. Pendant toute cette période, la température resta à peu près normale avec une légère augmentation le soir allant jusqu'à 38 degrés.

Depuis des années, le malade souffrait périodiquement de faiblesse dans les membres inférieurs, surtout après des excès de boisson ou de coït.

Le malade a probablement eu la syphilis.

A son entrée, nouvel examen du malade. C'est un homme de cinquante-deux ans, grand, bien musclé quoique assez maigre.

Le cœur et les poumons sont normaux. Pouls plein, rapide. Température 39°,8. Constipation opiniâtre.

Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume. La vessie est fortement remplie et remonte jusqu'à deux travers de doigt au-dessous de l'ombilic. L'urine s'écoule continuellement goutte à goutte. C'est une urine jaunâtre, un peu épaisse, dont la densité est de 1021, avec des traces d'albumine.

Au microscope : cellules épithéliales, cellules de pus ; pas de cylindres.

Le pied droit est bleu, froid, insensible.

Au tiers moyen de la jambe, se dessine nettement une ligne de démarcation. Au-dessus de celle-ci jusqu'au genou, la peau est légèrement rougeâtre.

On décide l'amputation au milieu de la jambe. Les veines se dessinent sur le membre ; on sent des cordons durs. L'artère crurale roule légèrement sur le doigt.

Le soir de l'opération, température de 36°,6. Le lendemain 39 degrés. Dans la nuit, chute définitive de la fièvre et guérison sans accidents.

OSERVATION IV

Gangrène de la jambe droite à la suite de l'influenza, par le professeur Leyden (*Deutsche med. Woch.*, N°14, 1890).

Un homme de cinquante-huit ans était atteint depuis plusieurs années de faiblesse cardiaque et eut même une fois de l'hydropisie ; mais il s'était relevé.

En novembre 1889, il eut l'influenza, en triompha ; mais, n'attendit pas la convalescence, se leva trop tôt et retomba malade. Chez ce malade, il se développa subitement et d'une manière inattendue des phénomènes gangréneux à la jambe droite ainsi qu'une

oblitération constatable de l'artère poplitée, avec manifestations extrêmement marquées. Il se produisit un dessèchement rapide. Je fus appelé en consultation; mais, lorsque j'arrivai, les phénomènes s'étaient déjà accrus de la manière la plus grave. Il n'y avait pas gangrène complète : la jambe était froide, flasque, d'un gris cendré, cyanosée, sans aucune ligne de démarcation.

Mais déjà le malade commençait à délirer : il avait une fièvre adynamique assez intense. Il avait du tremblement, cherchait à saisir tout ce qui se trouvait autour de lui. Rapidement, dans l'espace de cinq ou six heures survint un coma profond avec terminaison fatale.

L'autopsie fut faite: on présumait que la fièvre devait venir d'une pneumonie; mais on trouva les poumons complètement indemnes. Il n'y avait nulle part de foyer inflammatoire. Cœur dilaté. Sclérose modérée de l'aorte.

Dans l'artère poplitée, on trouve un thrombus au-dessus duquel, l'artère fémorale profonde à sa partie initiale est un peu dilatée.

Les muscles et les autres tissus du membre étaient décolorés, mais non gangrénés. Il n'y avait ni suppuration ni rien d'analogue.

OBSERVATION V.

Grippe et gangrène du membre inférieur droit, par G. Duchesneau, Interne des Hôpitaux de Lyon (*Gazette hebdomadaire de médecine*, du 14 juin 1890).

Daniel G., cinquante ans, tailleur d'habits, né à Chalençon (Drôme) entre à l'Hôtel-Dieu de Lyon pour une gangrène de la jambe et du pied droit.

Pas d'antécédents héréditaires particuliers. Comme antécédents personnels, on note la rougeole à quinze ans et une éruption furonculaire discrète de dix-sept à dix-huit ans.

Le malade a fait sept ans de service militaire et s'est toujours bien porté jusqu'à l'âge de quarante-cinq ans. A cette époque, il eut au membre inférieur droit des douleurs articulaires qui persistèrent

pendant trois mois et l'obligèrent à diverses reprises à garder le lit. Ces douleurs, au dire du malade, s'accompagnèrent d'un peu d'enflure du pied ; mais, les jambes elles-mêmes n'étaient pas tuméfiées et il n'y avait pas de changement de coloration de la peau à leur niveau.

Au bout de ces trois mois, les douleurs se portèrent sur le membre gauche et pendant trois mois encore, elles persistèrent avec les mêmes caractères que du côté droit.

Elles ont réapparu, il y a quatre ans ; mais en envahissant cette fois les membres supérieurs et le cou. Les mouvements de la tête étaient douloureux. Cet état morbide entrecoupé de rémissions dura quatre mois.

Le malade nie tout excès alcoolique. Pas de saturnisme, ni de syphilis, ni d'impaludisme.

Le 2 janvier 1890, il fut atteint de l'influenza. Le début eut lieu, dit-il, par des frissons et un gros rhume. Il aurait aussi mouché et craché un peu de sang. Perte absolue d'appétit. Abattement. Cependant il ne garda le lit que deux ou trois jours. Pendant la durée de l'affection dix à douze jours, il ne ressentit aucune douleur dans les jointures,

Le 15 janvier, il ressentit une douleur très vive dans le mollet gauche : cette douleur s'était déclarée brusquement et sans cause appréciable. La jambe gauche à partir du tiers inférieur et le pied gauche étaient engourdis et froids. Le lendemain, tout était disparu ; mais les phénomènes se reproduisirent identiques à la jambe et au pied droit.

Le malade avait une sensation de cuisson violente et des lancées dans le pied et le tiers inférieur de la jambe droite. Ces parties devinrent froides. La peau subit une série de changements de coloration : d'abord rouge, elle devint violette ; mais, par places seulement ; ces taches finirent par se réunir de sorte que la surface du membre fut prise en totalité. Depuis un mois environ, la coloration est absolument noire.

L'examen fait constater une gangrène sèche du membre inférieur droit, commençant à l'union du 1/3 moyen avec le 1/3 inférieur de la jambe. Au-dessous de ce point, les parties sont noires

sèches, froides, insensibles, un peu sonores à la percussion. L'aspect est tout à fait celui d'un membre momifié. Il existe un sillon de démarcation peu profond entre les parties saines et les parties sphacélées.

La jambe est le siège d'un léger œdème : à la palpation, le mollet offre une consistance assez dure. Les battements de la fémorale au pli de l'aîne sont aussi forts à droite qu'à gauche. Les parties malades exhalent une odeur spéciale très fétide. Le malade ressent encore des douleurs assez vives au niveau du sillon d'élimination.

Rien de particulier au membre inférieur gauche.

L'état des organes internes est le suivant : Du côté du cœur, on ne peut sentir les battements de la pointe. A l'auscultation, on n'entend pas de souffle ; mais on constate une arythmie extrême. Le malade dit n'avoir jamais eu de palpitations.

Le pouls est très petit, très irrégulier : la radiale n'est pas dure et ne roule pas sous le doigt : en somme, pas de signes d'athérome périphérique.

Du côté des poumons, on note une forme globuleuse du thorax ; la sonorité est normale, légèrement diminuée en arrière et aux bases où l'auscultation fait entendre quelques râles fins. L'expiration est un peu plus prolongée. Le malade ne tousse pas et n'est pas oppressé.

Les fonctions digestives sont intactes. Ni sucre, ni albumine, ni phosphates dans les urines.

Bref, l'état général est bon.

Le 19 mars, M. le professeur Poncet pratique l'amputation de la jambe à la région moyenne. Au niveau de l'incision opératoire, les tissus sont indurés, lardacés ; les lèvres du moignon sont simplement rapprochées sans sutures.

A l'examen des parties gangrénées, on constate que le pied et la jambe sont transformés en une sorte de bouillie, couleur lie de vin, d'odeur infecte où cependant il est possible de reconnaître des lambeaux de tendons.

La tibiale antérieure paraît saine jusqu'en un point correspondant au sillon d'élimination. Au-dessus de ce point, il est impossible de la suivre.

Le malade parut aller mieux ; mais, huit jours après un premier pansement, la plaie ne bourgeonnait pas. Quelques plaques de sphacèle sur les lèvres du moignon ; mais pas de suppuration. Cependant, la température s'éleva ; la langue devint sèche, le malade ne dormait pas. Subdelirium continuel ; le malade semblait souffrir beaucoup.

Pensant que le malade trouverait à la campagne de meilleures conditions générales, M. Poncet le fit ramener chez lui.

Le Dr Magnan de Die donne les détails suivants sur la terminaison. « Il est mort le 8 avril, après être resté dans un état de délire caractérisé par des cris plaintifs, ne paraissant pas répondre à une souffrance réelle.

« Refus absolu de tout aliment. Les deux derniers jours, ptosis de la paupière gauche avec conservation de l'égalité pupillaire. Le pansement avait été fait une seule fois.

« La plaie n'avait aucune tendance à la réparation et était couverte de plaques peu épaisses de tissu sphacélé. »

OBSERVATION VI

Gangrène du deuxième orteil et d'une partie de la face plantaire à la suite d'infection grippale, par le professeur Poncet (Gazette hebdomadaire de médecine, 14 juin 1840).

G..., âgé de cinquante-six ans, se présente le 7 mai, dans le cabinet de M. le professeur Poncet, pour une gangrène sèche du deuxième orteil, avec quelques accidents phlegmoneux du côté de la face dorsale du pied et extension du sphacèle du côté de la face plantaire.

Ce malade, d'une bonne santé antérieure, ne présentait aucune tare dans ses antécédents et avait été atteint de la grippe au mois de février.

Pendant deux mois, il fut, dit-il, très malade. C'est sept à huit semaines après le début de l'influenza, que, sans cause appréciable,

survinrent quelques douleurs passagères dans le deuxième orteil, prélude d'un sphacèle qui se limita au niveau de la partie moyenne de la première phalange.

Depuis lors, l'état général est resté mauvais. G... a perdu l'appétit, dort mal, face pâle, blafarde.

Rien du côté du cœur. Pas de sucre dans les urines. L'extension du processus du côté de la face plantaire, le mauvais état général du malade font rejeter pour le malade toute intervention.

OBSERVATION VII

Gangrène spontanée rapide à la suite d'influenza, observation du Dr Sydenham de Dulverton (*British med. Journ.*, mars 1890).

H. B..., âgé de cinquante-six ans, facteur rural, tomba malade le 3 février 1890, en faisant son service de distribution des lettres.

Je le vis à 6 heures du soir ; il présentait les signes non douteux d'une attaque d'influenza. La température était de 102 degrés Fahrenheit.

Le 4 février, l'état du malade est un peu meilleur. Température à 100 degrés F. à 4 heures du soir.

Le 5, apparition sur la face dorsale du gros orteil droit d'une petite tache noire comme du marbre. Le malade est agité. Pouls 120. T. 102 degrés F. Le pied est légèrement rouge. Pas de douleurs ni même d'hyperesthésie.

6 février. — Le pied droit tout entier est gangrené. Délire. T. 104 degrés F. Pouls 130. Toute la partie du membre inférieur située au-dessous du genou est rouge et enflammée. Mort à 7 heures du soir.

Antécédents : Le malade avait eu à l'autre pied un durillon enflammé dont la guérison avait exigé plusieurs semaines. C'était un alcoolique avéré buvant jusqu'à 10 pintes de bière et d'eau-de-vie par jour ; mais cependant vigoureusement constitué.

OBSERVATION VIII

Gangrène symétrique des extrémités inférieures, suite de grippe, par Faure Miller (*British med. Journ.*, 18 juillet 1891).

La malade, jeune fille de vingt ans, présenta un mois avant son entrée à l'hôpital tous les symptômes de l'influenza : grande faiblesse, douleurs dans les membres, fièvre, céphalalgie, etc. Elle guérit cependant facilement et huit jours après cette attaque elle pouvait sortir. Elle était alors à Nice.

Dans les premiers jours qu'elle sortait, elle gravissait une petite colline, quand elle fut prise soudain d'une violente douleur dans les deux mollets, mais principalement à droite. Cette douleur était si aiguë qu'elle fut immédiatement obligée de s'asseoir et qu'elle ne put rentrer chez elle qu'en voiture. Elle resta au lit pendant trois jours, mais elle était à peine sur pied qu'une nouvelle douleur revint subitement dans la jambe droite. Cette douleur s'étendait du genou aux orteils. C'était une sorte d'engourdissement avec sensation de torpeur dans le membre. Bientôt le pied devint froid. La jambe gauche n'était pas atteinte.

Le lendemain, le pied était légèrement gonflé, tandis que la peau était bleue, violacée, douloureuse au toucher. Ce changement de teinte était beaucoup plus net sur le dos des orteils. Cependant le pied n'était plus aussi froid que la veille.

Le pied gauche présenta le lendemain les mêmes symptômes, quoique moins prononcés.

Au pied droit, la peau était rouge bleu jusqu'au cou-de-pied, tandis qu'elle était complètement noire sur les orteils et principalement sur le quatrième.

A son entrée, c'est-à dire trois semaines après le début des douleurs, l'aspect des membres est le suivant : l'extrémité du quatrième orteil du pied droit est livide, tandis que la face inférieure est absolument noire. La peau est soulevée par des bulles. Il

existe sur le milieu de la face plantaire une ligne de démarcation très nette.

Sur la face dorsale et sur les faces latérales du cinquième orteil ainsi qu'à la naissance des autres doigts, on constate des bulles à contenu séro-hémorragique. La peau du gros orteil est tachetée et soulevée par de véritables pustules.

La sensibilité reste diminuée.

A gauche, l'extrémité du quatrième orteil est rouge, ayant plutôt l'aspect enflammé, présentant comme particularité une ulcération sur la face interne. L'ongle est détaché. La sensibilité est normale.

Pas d'œdème ni sur l'un, ni sur l'autre pied. Les veines ne sont pas saillantes.

L'état général est bon, quoique la malade soit un peu anémiée.

La malade n'a jamais eu jusqu'ici de maladie sérieuse : pas de rhumatisme sous aucune de ses formes. Pas de syphilis. Un peu de chlorose.

Les poumons sont sains. Le seul symptôme cardiaque normal consiste en un murmure systolique, doux, un peu trainant, s'entendant surtout à la base et à gauche et coïncidant avec une prolongation du deuxième bruit dans cette région.

Rien dans les urines. Température du soir le jour de l'entrée : 102 degrés Fahrenheit.

Traitement : Pansement antiseptique. Fer à l'intérieur. Diète. Vin.

Après trois semaines de soins, les escarres étaient tombées, les surfaces cicatrisées. Température revenue à la normale.

Sortie de l'hôpital, la malade se porta très bien et les renseignements recueillis sur elle, quelque temps après, étaient excellents.

OBSERVATION IX, résumée.

Thrombose de l'artère iliaque et de l'artère rénale au cours d'une pneumonie infectieuse grippale. Gangrène massive des deux membres inférieurs (Observation de M. l'agréé Rendu, in *Bull. de la Soc. Méd. des Hôpitaux*, du 15 janvier 1892).

Marie C..., trente-sept ans, lingère, entre à l'hôpital le 24 novembre 1892.

C'est une femme robuste : elle a eu huit enfants qu'elle a élevés ; elle n'est pas sujette aux bronchites et n'a pas une hérédité suspecte. Depuis une quinzaine de jours, elle a la grippe caractérisée par un frisson, de la courbature, des douleurs musculaires. L'affection, bénigne au début, semble s'être aggravée depuis huit jours. La malade est oppressée et la fièvre a redoublé.

A l'entrée, dyspnée extrême (50 respirations) ; point de côté douloureux à droite ; signes non douteux de pleurésie diaphragmatique à droite et à gauche. Toutes les insertions du diaphragme sont douloureuses. Point phrénique au cou.

Râles fins de congestion pulmonaire aux deux bases. Respiration voilée, légèrement soufflante à la base droite. Bref, diagnostic de broncho-pneumonie avec pronostic alarmant ; le pouls est à 140, petit et misérable. Température 39 degrés. La figure est cyanosée ; les ailes du nez battent et la malade est couverte de sueurs.

Urines sans albumine. Traitement : saignée de 500 grammes et excitants.

Le lendemain, 25 novembre, légère amélioration. Température 38 degrés. La dyspnée persiste cependant et la situation permet d'espérer une défervescence. Aux râles fins succèdent des râles muqueux. Apparition d'un herpès labial et nasal dans la nuit. Plus de souffle à la base du poumon droit.

Cependant, dans la nuit du 26 au 27, la malade devient agitée.

L'interne de garde lui fait une piqûre d'éther, jugeant que l'état est grave.

Le 27, tendance à la syncope; la malade est pâle, couverte de sueurs, respirant vite et péniblement (72 respirations); le pouls est imperceptible (80 pulsations). Température, 36 degrés.

Au cœur: bruits sourds, mal frappés, mais régulièrement rythmés. Le poumon, en même temps que ces signes de collapsus cardiaque, est le siège d'une recrudescence de congestion pulmonaire. Râles fins dans les deux poumons. Souffle presque tubaire au lobe moyen.

En présence de ce complexe, on se demande s'il se fait de l'endocardite avec coagulations intra-cardiaques ou simplement une rechute avec extension de la pneumonie.

Traitement: ventouses et piqûres de caféine.

Le pouls se relève; mais la malade se plaint de douleurs intolérables dans les membres inférieurs.

Le 28, la malade respire mieux (40 respirations); la face est rouge, vultueuse. Toute la nuit ses jambes ont été le siège d'élanements atroces. En la découvrant, on constate sur les deux mollets des marbrures bleuâtres, ressemblant à des ecchymoses profondes. Jambes légèrement enflées. Le moindre contact est douloureux. Les pieds sont blancs et froids.

La sensibilité locale des orteils est émue. Les battements de la pédieuse et de la poplitée sont nuls: ceux de la fémorale persistent.

Diagnostic: thrombose ou embolie des artères fémorales et peut-être des deux iliaques en raison de l'étendue et de la symétrie des accidents.

29 novembre. — La pneumonie est manifestement en résolution, faisant place à de la bronchite purulente; mais les taches ecchymotiques de la veille sont devenues confluentes; elles occupent la face antérieure, externe et postérieure du mollet, respectant partiellement la face interne. Cette plaque ecchymotique se termine par une ligne sinueuse d'un rouge vif, à trois travers de doigt au-dessous du creux poplité.

La jambe est le siège de douleurs spontanées et à la pression

les orteils commencent à se dessécher ; les cuisses sont douloureuses sans présenter de modifications extérieures.

30 novembre. — La pneumonie est terminée. Température, 37 degrés. Pouls plein, régulier, à 84. Langue belle. Appétit revenu.

Mais les téguments sont devenus noirs. Apparition de bulles séro-hémorragiques avec formation d'un sillon d'élimination. Les parties mortifiées commencent à sentir.

Jusqu'au 5 décembre, la gangrène s'accroît sans que l'état général soit trop mauvais. L'idée d'une intervention chirurgicale s'impose.

M. Le Dentu recule devant l'étendue et la gravité du traumatisme, craignant de plus le sphacèle du moignon. Les fémorales battent toujours ; mais les cuisses sont insensibles et douloureuses.

Le 5 décembre, la fièvre s'allume, l'appétit se perd. En quarante-huit heures, la mort arrive avec élévation constante de la température ; réapparition des râles thoraciques et diarrhée finale.

Pendant la vie, j'avais admis la pathogénie suivante : infection microbienne, endocardite possible avec embolies septiques, artérite fémorale au point d'arrêt et thromboses secondaires aboutissant à la gangrène.

Autopsie. — Les poumons présentent des traces non douteuses de broncho-pneumonie.

Le cœur présente des lésions intéressantes : l'endocarde des cavités gauches, dans presque toute son étendue, semble normal. Une légère végétation paraissait récente sur une des valvules sigmoïdes de l'aorte. Caillot fibrineux ramolli, puriforme au centre dans le ventricule gauche. Il y avait donc là les éléments d'embolies septiques.

L'oblitération des artères siège au-dessus de la bifurcation des deux iliaques primitives ; elle est formée par un caillot dur, grisâtre, fibrineux, très solide, qui est rattaché à la paroi artérielle par des adhérences lâches. Ce caillot se continue dans les deux iliaques externes.

Les fémorales sont remplies de caillots cruoriques évidemment récents.

A l'œil nu, pas de traces d'artérite. Les adhérences du caillot à l'endartère sont lâches. L'aorte n'est ni épaissie, ni vascularisée.

L'examen microscopique a confirmé en tous points l'examen macroscopique.

Indépendamment de cette énorme thrombose artérielle, cause évidente de la gangrène des membres inférieurs, il existe des coagulations sanguines dans deux autres points.

1° La veine fémorale gauche est oblitérée par un caillot fibrino-cruorique de 5 centimètres de longueur.

2° L'artère rénale droite est également obstruée par un caillot fibrineux ancien. Le rein correspondant est totalement nécrobiosé et transformé en un infarctus uniformément jaune. Cette lésion a passé inaperçue pendant la vie. Les urines n'ont jamais été sanguinolentes ; elles n'ont présenté d'albumine que les trois derniers jours.

Ces résultats de l'autopsie permettent de se rendre compte des phénomènes. Le caillot du ventricule est celui qui paraît le plus ancien comme date ; c'est le seul qui présente des altérations puriformes régressives ; il a donc pu être le point de départ d'embolies septiques.

Les coagulations de l'iliaque et de l'artère rénale sont également anciennes, mais semblent postérieures à la thrombose cardiaque. Rien ne prouve *a priori* qu'elles ne soient formées par le mécanisme de l'embolie ou par celui de la thrombose.

Il est même possible que les deux conditions pathologiques soient intervenues simultanément, le microbe infectieux circulant dans le sang et pouvant agir à la façon des embolies septiques pour déterminer des coagulations spontanées dans les artères et dans les veines.

L'examen histologique fait par M. Boulloche, interne du service semblerait faire admettre le mécanisme de la thrombose artérielle. Sur aucune des coupes, il n'existe d'endartérite. L'endothélium lui-même ne semble pas altéré au niveau du caillot. Par conséquent, ce n'est pas un travail d'endartérite primitive qui a donné lieu à la coagulation du sang ; celle-ci semble s'être faite d'emblée par le seul fait de l'altération microbienne de ce liquide.

La recherche des agents infectieux a fourni des résultats concluants : pneumocoques dans les crachats comme l'a montré l'inoculation à la souris. Les cultures de poumon ont donné les mêmes résultats.

Ceux-ci, pour le dire en passant, ont été examinés par M. Netter qui leur a trouvé les mêmes caractères qu'à ceux signalés par lui à propos de la communication de M. Comby, comme spécifiques de l'épidémie actuelle de grippe.

L'examen du caillot cardiaque et des portions ramollies et puriformes n'a pas donné de résultat. Les cultures ont été stériles. Il en a été de même des caillots recueillis dans l'artère.

Le caillot fibrineux de la veine renfermait des pneumocoques. Je crois donc pouvoir admettre l'interprétation suivante :

Le microbe infectieux du poumon, le pneumocoque, a pénétré dans le sang et a été charrié dans les artères. Simultanément ou successivement, il s'est déposé dans le cœur et dans les artères du membre inférieur en y déterminant des thromboses autochtones et primitives. La paroi artérielle, pendant ce travail de coagulation, est restée passive et n'a pas pris part au processus irritatif. Il n'y a pas eu d'artérite. C'est cette absence d'artérite qui me paraît constituer le point le plus remarquable de cette observation. L'artérite n'est donc pas nécessaire pour déterminer la coagulation spontanée du sang, puisque la coagulation paraît avoir été le résultat de l'altération primitive du sang.

OBSERVATION X

Gangrène symétrique des pieds d'origine grippale (observation rédigée d'après la clinique de M. le professeur Bondet, parue dans la *Province médicale*, du 19 mars 1892).

Malade âgé de cinquante-huit ans, fabricant de supports de couronnes mortuaires. Cet homme est habituellement bien portant quoique d'aspect un peu chétif, et n'a jamais été malade. Il n'est

pas syphilitique, n'a jamais fait d'excès alcooliques. Pas de rhumatisme antérieur.

Depuis cinq ou six ans, il s'enrhume facilement ; se plaint surtout pendant ces dernières années d'avoir été oppressé. Il a maigri ; ses forces ont diminué sans qu'il ait été forcé d'interrompre son travail.

Au commencement de février, une aggravation subite, caractérisée par de la céphalée, un brisement général avec perte rapide des forces, sueurs abondantes et quintes de toux rappelant tout à fait les symptômes de la grippe est venue s'ajouter à son état maladif habituel.

Vers le 20 février, il a ressenti tout à coup de vives douleurs avec crampes et fourmillements dans les deux jambes et les deux pieds. Le lendemain, un œdème marqué avec teinte rouge violacée, s'étendait sur le dos des deux pieds et le tiers inférieur de la jambe droite.

Les douleurs, les crampes, les fourmillements de plus en plus violents, intolérables, dit le malade, persistaient toujours. C'est dans cet état qu'il est entré à la Clinique le 29 février.

A ce moment, on constate sur le pied droit une large plaque d'un gris noirâtre, froide, occupant la moitié inférieure du pied, plus développée sur sa face externe, correspondant assez exactement à la sphère de distribution de la pédieuse.

Pas de battements dans la pédieuse, pas plus que dans la tibiale postérieure.

La sensibilité est nulle dans toute la région envahie. La piqûre non seulement n'est pas perçue, mais elle ne fait pas sourdre la moindre trace de sang.

A gauche, on constate, sur les orteils et sur le pied, des taches violacées moins étendues, moins accusées qu'à droite.

Le 1^{er} mars, les accidents sont modifiés de ce côté ; il ne subsiste plus que quelques taches noirâtres sur la plante du pied et quelques phlyctènes sur la face inférieure des orteils.

A droite, au contraire, la teinte gris noir s'est accentuée. Il existe une ligne de démarcation très nette entre cette partie noirâtre et les parties voisines.

Les douleurs, les crampes, les fourmillements sont allés en diminuant depuis l'entrée du malade.

A l'examen du poumon, on constate au sommet gauche, les signes évidents d'une caverne, de nombreux râles existent dans tout le reste des poumons.

Les crachats sont épais, purulents et contiennent une grande quantité de bacilles.

Rien à noter pour les autres organes. Très peu d'albumine dans les urines. Température entre 38°,5 et 39°,5.

Le malade est assoupi ; son intelligence paraît intacte. A partir de son entrée, le sillon entre la partie saine et la partie malade s'accuse davantage. Odeur de gangrène.

On est donc en présence d'un phtisique avéré, chez lequel sont survenus les signes d'une gangrène symétrique des pieds.

Quelle en est la cause ? On ne trouve ici aucune cause physique appréciable, ni traumatisme, ni compression, ni action imputable au froid ou à la chaleur.

Le cœur est intact ; pas de battements irréguliers, pas de souffle ; rien qui indique une lésion cardiaque.

Du côté des artères, rien non plus qui ressemble aux lésions de l'artério-sclérose. Les radiales sont souples. Les temporales filiformes.

Le malade n'a eu ni syphilis, ni impaludisme. Il n'est pas alcoolique, pas rhumatisant ; mais, il est tuberculeux, cachectique ; il vient de présenter tous les symptômes d'une maladie infectieuse, la grippe, ce qui est favorable au développement des thromboses artérielles.

Traitement : contre la phtisie : rien. Contre la gangrène : applications chaudes, frictions stimulantes. Toniques et désinfectants. La tuberculose avancée interdit ici toute action chirurgicale.

Autopsie : L'artère tibiale antérieure droite présente dans son tiers inférieur un caillot rouge, qui se prolonge dans toute l'étendue de l'artère pédieuse jusqu'au point où cette artère plonge perpendiculairement pour gagner la voûte plantaire. Ce caillot rouge, sous couches stratifiées, très peu adhérent à la paroi artérielle paraît nettement cruorique et récent. Les branches arté-

rielles qui naissent de la pédieuse, pour se distribuer à la peau et au tissu cellulaire sous-cutané, sont aussi remplies de ces caillots cruoriques.

La plaque de gangrène ne comprend que les tissus superficiels.

Les muscles et les tendons sont parfaitement intacts.

La paroi artérielle paraît saine, sauf quelques petits points jaunâtres, gros comme une tête d'épingle, légèrement saillants. Pas de diminution de calibre de l'artère ; pas de plaque athéromateuse.

L'artère tibiale antérieure gauche et la pédieuse ne contiennent aucun caillot. Les parois sont le siège des mêmes produits jaunâtres. L'examen des artérioles superficielles et cutanées, au niveau des phlyctènes et des plaques de gangrène, ne permet de découvrir qu'une certaine gêne de la circulation, mais nulle part on ne constate de caillots.

Le reste du système artériel est parfaitement sain. Cependant, cet homme a toutes ses artères superficielles remarquablement petites, comme par une sorte d'angustie congénitale.

Rien au cœur. Quelques légères plaques d'athérome sur l'aorte ascendante.

Aux poumons : tuberculose ancienne, avec cavernes à parois légèrement fibreuses.

La cavité abdominale présente des adhérences nombreuses entre les anses intestinales. Tubercules nombreux, petits, caséux à leur centre sur le péritoine. On y trouve des bacilles de Koch.

OBSERVATION XI

Grippe. Pneumonie migratrice du lobe moyen ayant gagné le sommet du poumon. Phénomènes de gangrène superficielle à la partie inférieure de la jambe droite et sur le dos du pied. Gangrène à marche irrégulière intermittente.
(Obs. personnelle, service des 3^{es} femmes, lit n° 1.)

M... (Marie), âgée de soixante-six ans, ménagère, demeurant à Lyon, entre à l'hôpital le 9 juin 1892.

Rien à noter dans les antécédents héréditaires et personnels. Bonne santé habituelle. Jamais d'attaque de rhumatisme articulaire aigu franc. Pas d'éruptions cutanées.

Il y a quinze jours, cette malade fut prise d'une violente céphalalgie particulièrement sus-orbitaire, avec léger coryza, une grande faiblesse générale, de l'inappétence, une soif marquée.

Assez rapidement, elle ressentit des points de côté à la base gauche en arrière; se mit à tousser et eut une oppression assez vive. L'expectoration ne fut jamais très abondante ni sanglante.

Quelques jours après le début de son oppression, cette malade ressentit des douleurs vagues, des fourmillements sur le dos du pied droit : elle remarqua qu'il devenait plus froid et un peu insensible.

Depuis trois jours, des plaques de gangrène superficielle ont apparu sur la partie inférieure de la jambe droite.

Actuellement, l'oppression est modérée, l'expectoration presque uniquement purulente et très peu abondante. Pas de crachats sanglants.

A l'examen, le poumon droit est intact; à peine constate-t-on un très léger degré d'emphysème et quelques râles de congestion passive à l'extrême base.

Mais à gauche, au niveau du $1/3$ moyen, la sonorité est presque abolie; elle reparait à la base en arrière. Au niveau de la matité on constate une augmentation très nette des vibrations thoraciques.

L'auscultation révèle dans la zone de matité l'existence d'un souffle inspiratoire et expiratoire, mais à maximum expiratoire.

Ce souffle s'accompagne nettement de pectoliroquie aphone et même en certains endroits d'un léger degré d'œgophonie. En gagnant l'aisselle et en provoquant des quintes de toux avec de grandes inspirations, on entend quelques bouffées de râles fins surtout inspiratoires. Le souffle se propage vers le lobe supérieur : l'extrême sommet cependant est intact.

Rien en avant sous la clavicule. L'espace de Traube est conservé.

Rien au cœur. Les battements sont assez énergiques. Quelques rares intermittences. Rien à l'abdomen.

A la partie inférieure de la jambe, à la racine et sur le dos du pied, on constate un léger œdème, une teinte pâle des téguments et surtout un refroidissement marqué.

Dans toute cette zone, la sensibilité superficielle est considérablement émoussée: çà et là on trouve des taches de gangrène disposées sans ordre et assez superficielles.

Les battements de l'artère pédieuse ne peuvent être recherchés immédiatement à cause de la bouffissure des téguments.

Les urines contiennent une assez forte quantité d'albumine.

13 juin. — L'artère pédieuse se sent très bien. La gangrène s'est bornée à quelques plaques superficielles sur la racine et le dos du pied droit.

Le gonflement a beaucoup diminué. Le refroidissement est moins marqué. L'état général est meilleur, la fièvre a diminué.

14 juin. — Même situation.

15 juin. — L'état général s'est aggravé quoique la température n'ait pas monté. La malade délire surtout la nuit, délire assez tranquille caractérisé par de l'incohérence dans les idées et la parole.

La malade s'alimente très mal. Urine involontairement et n'a pas l'air de trop souffrir.

L'état pulmonaire n'a pas varié; mais la gangrène s'est étendue. Elle a envahi tout le dos du pied. Le pied est froid et insensible à la piqure même à une profondeur de 1 centimètre. La teinte est légèrement violacée; mais, il n'y a pas encore de plaques de gangrène vraie.

16 juin. — Un peu d'amélioration dans l'état général.

Mais, du côté du pied, aggravation. La limite de la portion froide serait celle limitée par une incision de Guyon pour l'amputation sus-malléolaire. Apparition de deux plaques de sphacèle: l'une à la base du deuxième orteil avec phlyctène, l'autre au niveau du tendon d'Achille.

17 juin. — Léger état comateux. Cependant, quand on pousse la malade, elle répond encore aux questions. Les paupières sont difficilement soulevées.

La malade est agitée. Dort peu, cherche à se lever jour et nuit. Elle tousse encore, mais ne crache pas.

Au poumon, plus de souffle. Un peu de submatité avec râles légers au niveau du lobe moyen. Le cœur tient bon. Pouls fort. Température 39 degrés.

20 juin. — Plaques de muguet sur le voile du palais et les piliers. Langue très sèche, noirâtre.

Les signes de pneumonie ont réapparu et s'entendent surtout au sommet. La température remonte à 40 degrés. L'expectoration est toujours peu abondante. Pas de stries sanglantes. Les crachats ne contiennent ni pneumocoques, ni bacilles de Koch. Le sang ne renferme pas de diplobacilles mobiles comme M. Teissier en a trouvé souvent dans la grippe.

Les urines renferment de l'albumine.

Du côté du pied, même ligne de démarcation. A la limite, zone de rougeur et d'hyperesthésie. Les plaques de sphacèle n'ont pas augmenté. Température 40 degrés.

21 et 22 juin. — Même situation. La malade meurt dans la nuit et nous n'avons pu obtenir aucun détail sur la mort. Depuis plusieurs jours, elle avait complètement perdu connaissance.

Autopsie : Le poumon gauche est adhérent à la paroi thoracique externe, par la partie inférieure au niveau du siège de la pneumonie. Ce sont des adhérences récentes.

Le poumon à la coupe présente l'aspect d'une pneumonie franche. Rien au lobe supérieur, si ce n'est de l'emphysème.

Le cœur examiné n'a présenté rien de particulier au point de vue des lésions anciennes ou récentes.

Relativement à la gangrène du pied, on a noté l'état de la pédiéuse et de la tibiale antérieure.

Jusqu'à quatre ou cinq travers de doigt au-dessus de l'articulation tibio-tarsienne, ces vaisseaux étaient vides de sang et leur lumière remplie par une matière molle, jaune, puriforme qui se laissait diviser et écraser en petites parcelles.

Les parois paraissent saines; malheureusement un examen microscopique n'a pas été fait.

OBSERVATION XII

Grippe. Néphrite albumineuse. Bruit de galop. Menace de gangrène du pied gauche. (Observation prise dans le service de M. le professeur agrégé Perret.)

T... Claudine, âgée de sept ans, entrée le 9 mars 1892, sortie le 2 avril 1892, emmenée par ses parents.

Sa mère a souffert de la poitrine, a craché quelquefois du sang. Sueurs nocturnes abondantes et habituelles.

Cinq enfants dont le dernier né avant terme. Les autres sont bien portants.

Père cordonnier, jouissant d'une bonne santé.

Depuis le mois de juin 1891, l'enfant se plaint de temps à autre de son ventre. Quelques cataplasmes suffisaient pour calmer les douleurs. Les selles étaient normales. Ni diarrhée, ni constipation.

En février 1892, c'est-à-dire un mois avant son entrée l'enfant a été pris brusquement d'une bronchite. Pas d'angine. L'enfant a continué à aller à l'école et ses doigts ont légèrement desquamé. On ne s'est aperçu d'aucune éruption. Jusque-là c'était une enfant forte et bien portante.

Il y a huit jours en revenant de l'école, douleur vive et subite dans l'abdomen au niveau de la région hypogastrique gauche. Constipation intense depuis ce jour. Vomissements incoercibles de tous les aliments.

Deux jours après, œdème des pieds et des membres inférieurs. Douleurs vives à la pression dans ces parties. La douleur et l'œdème disparaissent après trois jours de pansement ouaté exclusif.

L'état général a changé : décoloration du teint, affaiblissement général. La malade arrive dans un état de cachexie avancé. Elle entre avec le diagnostic de tumeur abdominale.

Une enquête plus approfondie auprès de la mère nous apprend qu'il y a huit jours, la malade a été prise de fièvre avec céphalée intense, violent mal de gorge et bouffissure du visage.

L'attention est attirée par la dyspnée, 82 respirations à la minute. Le malade ne se plaint d'aucune douleur si ce n'est de la plaie d'un vésicatoire à la région du flanc droit. La palpation de l'abdomen ne révèle l'existence d'aucune tumeur. Dans l'hypochondre droit, le foie est volumineux et descend à un travers de doigt au-dessous de l'ombilic.

Aux poumons, quelques râles sous-crépitaux, surtout à gauche. Léger souffle expiratoire. Un peu de matité et de submatité à la base jusqu'au milieu du poumon. Toux sèche par quintes avec douleur épigastrique.

Bruit de galop couvert par la respiration. Le pouls radial est faible, incomptable, environ 160 pulsations.

Urines peu abondantes, très troubles, peu colorées. Urates et albumine.

Traitement (Injection de caféine). La malade est dans un état inquiétant. Nez et extrémités froides.

10 mars. — Température 40 degrés. Injection de caféine. Ventouses sèches. Potion excitante. Digitale.

14 mars. — Plus de souffle au poumon mais bouffées de râles. Toux quinteuse moins sèche et plus fréquente.

15 mars. — La toux diminue. Urines claires et plus abondantes. Diminution de l'albumine. Le bruit de galop a disparu. Depuis deux jours la malade ressent des douleurs dans le creux poplité et dans le cou-de-pied. Pas de sensation de cordon.

17 mars. — Les douleurs du creux poplité ont disparu. Celles du cou-de-pied sont augmentées. Différence de température notable entre les deux pieds. Circulation veineuse plus développée sur le pied malade.

18 mars. — Pendant la nuit, douleurs très vives dans tout le membre inférieur. Le lendemain, le membre est noir, violacé, froid, annonçant l'apparition de la gangrène. Le mollet est empâté par places. Douleurs vives au creux poplité, surtout à la pression.

Les battements sont perçus à la pédieuse.

19 mars. — L'empâtement du mollet n'est pas complet et n'existe que par plaques, siégeant surtout sur les régions antéro-

latérales. Douleur dans la région splénique sans augmentation de volume de l'organe.

22 mars. — La douleur périsplénique a disparu. Celle du pied diminue. La gangrène semble se limiter ; les parties empâtées semblent reprendre leur souplesse.

28 mars. — Le foie a regagné sa position normale. Les douleurs du pied ont continué à diminuer, sauf sur le gros orteil qui est absolument noir.

29 mars. — Ce matin, la teinte violacée du membre s'est accentuée et étendue, surtout en certains points. Douleurs plus vives. Plus de toux. Toujours de l'albumine.

2 avril. — L'affection n'a fait qu'augmenter et semble devoir se généraliser. La malade se plaint de douleurs dans la cuisse droite et le bras droit qui sont un peu gênés par la douleur dans leurs mouvements. A gauche, les symptômes de gangrène augmentent. L'enfant est emmené par les parents. Le pronostic n'est pas douteux.

D'après nous, cet enfant aurait eu en février 1892, c'est-à-dire un mois avant son arrivée à l'hôpital une attaque de grippe. Nous croyons pouvoir éliminer la scarlatine à laquelle on pourrait peut-être penser, parce que la malade a légèrement desquamé au niveau des doigts. En effet, les symptômes de bronchite qu'elle a présentés sont rares dans la scarlatine ; elle n'a eu ni angine, ni éruption. Quant à la desquamation, elle a été signalée dans la grippe.

Enfin notre malade aurait une rechute de grippe au moment de son entrée avec poussée de néphrite.

OBSERVATION XIII, résumée

Gangrène symétrique par congélation dans le cours d'une grippe, par le D^r J.-J.-A. Dardignac, médecin major de 1^{re} classe du 51^e régiment d'Infanterie (*Revue de Chirurgie*, 10 septembre 1892.)

B..., jeune soldat incorporé depuis quelques semaines, entre à l'hospice militaire de Beauvais pour des accidents gangréneux des deux mains.

Avant d'être militaire, il exerçait la profession de boutonnier. N'a jamais été malade, a huit frères et une sœur encore vivants et bien portants, sauf un souffrant d'accidents cérébraux à la suite d'une fièvre typhoïde. Père mort d'une affection pulmonaire aiguë.

N'a jamais eu d'indisposition depuis son incorporation. Toutefois, depuis une quinzaine de jours, bien qu'il continuât à faire son service, il était malade, fatigué, dormait peu ou mal en raison d'accès de toux incessants avec expectoration et d'un état fébrile qui lui enlevait l'appétit et le repos.

Le 24 décembre, après une nuit agitée et de malaise réel, se rend à l'exercice. Dès ce moment et bien qu'il eût des gants et se livrât à des mouvements énergiques, il ressentit aux mains un froid intense : il avait au dire de ses chefs la face congestionnée et noirâtre, mais depuis quinze jours tous, remarquant qu'il était ainsi cyanosé, on pensait avec lui que c'était chose habituelle. Il affirme d'ailleurs que chez lui, il a toujours été sensible au froid, qu'il en résultait comme des étouffements accompagnés de changement de couleur aux mains, à la face et aux oreilles. Néanmoins le 24 décembre, la coloration violacée des mains et du visage était plus accentuée. En rentrant dans sa chambre il fait des frictions énergiques avec l'eau froide, et au bout d'une demi-heure, les parties violacées avaient retrouvé leur coloration.

Dans l'après-midi du même jour, il éprouve aux mains, quoi-

qu'il ait constamment marché, sauf une immobilité de vingt minutes, et quoiqu'il fût ganté, il éprouve disons-nous une sensation d'engourdissement, des picotements qui lui enlèvent en partie la sensibilité et l'usage de ses doigts. Cependant la température n'était pas très froide et le thermomètre toucha 6 degrés comme minima.

Malgré des frictions vigoureuses et des ablutions chaudes, il ne peut parvenir à réchauffer ses mains et se rend chez un médecin qui conseille des frictions sèches et l'enveloppement ouaté.

Nuit mauvaise. Douleurs locales très vives, toux incessante.

Le 25 rentre au corps et, le 26, va à la visite du matin après une nuit fébrile agitée par la toux, l'expectoration et ses douleurs générales très pénibles. Il est envoyé à l'hôpital.

A ce moment le diagnostic, gangrène des mains, n'était pas douteux : tuméfaction générale, sans limites précises des deux mains, marquée surtout aux régions dorsales et paraissant se terminer aux poignets. A partir d'une ligne transversale peu précise, légèrement floue qui diviserait la région métacarpienne en deux segments, celui qui supporte les extrémités digitales présente une coloration plus sombre, noirâtre qui tranche sensiblement sur celle des parties supérieures où la teinte est livide avec des taches bronzées. Tout ce qui se trouve au dessous de cette ligne indéterminée de démarcation est déjà dur, frappé de mort pour ainsi dire et ne réagit plus en aucune façon.

Les mouvements volontaires sont encore possibles, mais ils n'aboutissent pas.

L'état général est mauvais. Le malade est anémié, pâle. La face est vultueuse et la cyanose des lèvres et des oreilles indique un trouble manifeste de la circulation périphérique. Le malade dort mal, il est sans appétit, sans énergie. Cette lassitude générale est accompagnée de phénomènes pulmonaires nets de bronchite caractérisée par des râles musicaux sans qu'il y ait de matité. Cette toux a succédé à une angine avec coryza, frissons et inappétence absolue.

L'expectoration est très abondante (deux crachoirs en vingt-quatre heures).

Pouls régulier, petit et sec à 93. Pas d'hypertrophie du cœur, mais dans la région sus-mamelonnaire, le claquement valvulaire est peut-être plus vibrant, exagéré mais sans altération du rythme.

La paroi de la radiale paraît normale, elle est dépressible et sans aucune dureté appréciable; température 38°,2.

Langue blanche, large, humide. Inappétence.

Urines rares (800 gr.), ni sucre ni albumine.

Une épidémie de grippe sévissait alors sur la garnison et le nombre des malades à la visite journalière était quadruplé.

Traitement général tonique et réparateur. Les accidents bronchiques et grippaux sont combattus par le sulfate de quinine).

Les parties gangrénées sont soumises tous les jours à des bains antiseptiques de quatre heures et dans l'intervalle sont soumises à un embaumement véritable (iodoforme, camphre, acide borique.

Peu à peu la détersion des surfaces se produisit et le 6 janvier, le processus nécrobiotique paraissait limité à la totalité des mains.

L'état général était encore grave. La température pendant ces onze jours varia de 39 à 40°,2. Inappétence absolue; insomnie, douleurs lancinantes aux mains, expectoration épaisse et très copieuse avec râles généralisés.

Le 12 janvier l'état général de B... est devenu satisfaisant, la bronchite tend à disparaître, il dort, mange et se lève quelques heures. Le processus de nécrose se précise et se limite; il est formé de parties molles, noires, bronzées, fendillées et directement appliquées sur des os nécrosés dont on sent les saillies.

L'odeur est typique. La sensibilité a complètement disparu au niveau des surfaces nécrosées, bourgeonnantes ou autres et il ne persiste plus qu'un très léger degré de motilité au niveau des articulations métacarpo-phalangiennes.

Le traitement local reste le même et après trente-cinq jours « d'expectation armée » l'état général du malade étant devenu excellent, normal et de plus la gangrène étant limitée, l'amputation partielle des mains fut pratiquée.

L'opération et les suites furent simples : le malade obtint ensuite une pension de retraite.

L'observateur comme conclusions croit pouvoir poser les suivantes :

« Il y a eu ici des troubles trophiques associés à des altérations vasculaires par artério-sclérose aiguë, des capillaires surtout comme on en voit à la suite des maladies infectieuses graves. Les effets locaux de ces processus se sont réunis, ont convergé vers un même but, la mort des parties, et ces effets ont été d'autant plus rapides qu'ils ont porté en même temps sur un organisme à la fois prédisposé par une idiosyncrasie particulière (tendance aux stases vasculaires périphériques) et en état de déchéance momentanée et qu'ils ont été activés par l'influence brutale du froid prolongé agissant comme un traumatisme véritable sur des parties où la circulation était presque nulle. »

OBSERVATION XIV, inédite.

Gangrène de la jambe droite à la suite de grippe.

(Due à l'obligeance de M. le professeur Poncet, prise par M. Rivière interne du service.)

V... (François), soixante-six ans, cultivateur, entré à Saint-Philippe, lit n° 18, le 17 septembre 1892.

Père et mère morts d'affection inconnue.

Huit frères ou sœurs dont quatre morts de maladie aiguë ou par accident. Les quatre autres sont bien portants.

Pas d'antécédents personnels, sauf une variole dans l'enfance. Nie tout excès alcoolique. Ni rhumatisme, ni syphilis. Pas de signes de diabète ou d'affection cardiaque. Bref, pas d'antécédents morbides, sauf une certaine prédisposition aux angines et aux bronchites.

Quelques jours avant son entrée, à la suite d'un froid le malade fut obligé de s'aliter pour une angine de moyenne intensité. Il

ressentait en même temps de fortes douleurs musculaires et semble avoir eu une température assez élevée. Légère toux. Pas de coryza.

Sa fille se trouvait malade au même moment, mais le malade ne peut donner aucun renseignement sur les symptômes qu'elle ressentait. Il y aurait eu, à son dire, un grand nombre de personnes indisposées dans le village à ce moment.

Les malaises ressentis par notre malade se calmèrent cependant assez rapidement. Cinq jours après, se sentant mieux, il voulut se lever. Sans qu'il fit le moindre effort, il ressentit une vive douleur dans la jambe droite qu'il essaya, mais inutilement, de réchauffer avec des frictions énergiques.

A son entrée à l'hôpital, la jambe est froide, présentant de larges ecchymoses et quelques petites phlyctènes.

Les orteils sont noirs et desséchés.

Toute la région est le siège de violentes douleurs.

Le pied et les deux tiers inférieurs de la jambe, de couleur lie de vin, sont insensibles à la piqure. La fémorale droite ne donne pas de battements à l'anneau.

L'auscultation du cœur ne permet pas de déceler aucune affection. Athérome périphérique.

Pas de lésions pulmonaires.

L'état général du reste est bon. La température varie de 38°,5 à 39 degrés. Plus de symptômes d'angine. Léger appétit.

Pas d'albumine, mais sucre dans les urines.

20 septembre. — Température 38°,5 le matin, 40 degrés le soir.

21 septembre. — Température vespérale normale. Quelques larges phlyctènes sur la jambe. Plus de sucre dans les urines. On pratique l'amputation de la cuisse au tiers inférieur. La fémorale est obturée par un thrombus qui remonte tout le long de son trajet. La plaie est drainée à la gaze iodoformée et non suturée.

22 septembre. — Pas de fièvre, bon état général.

Dans les jours qui suivent l'amélioration continue. La plaie se ferme. Pas de température. L'examen des urines fait à plusieurs reprises ne décèle plus de sucre. L'appétit est revenu, le malade ne souffre pas et se porte bien.

A ces observations complètes et détaillées nous avons cru également devoir y joindre les quelques cas suivants : Malgré le peu de détails, ils ont cependant une certaine valeur du fait du médecin qui les a observés.

OBSERVATION XV

Gerhardt signale un cas de gangrène consécutive à l'influenza avec amputation et guérison (*Berliner klinische Wochenschrift*, 23 janvier 1890).

OBSERVATION XVI et XVII

Senator et Gerhardt ont vu chacun un cas où les deux membres inférieurs étaient sans pouls depuis l'arcade crurale avec taches suspectes sur les deux orteils. Cependant les choses n'allèrent pas plus loin. (Même journal.)

OBSERVATION XVIII et XIX

Kanimerer à la Société de Médecine de Hambourg dit avoir vu deux fois comme complication de l'influenza la gangrène des extrémités. Dans un cas, bien qu'il y ait eu amputation, la mort s'ensuivit (*Deutsche medizinische Wochenschrift*, n° 12).

OBSERVATION XX

M. le professeur Drasche a observé deux cas de purpura hémorragique dans la grippe. Dans l'un, il y eut contre l'hématurie des suffusions sanguines sous-cutanées très étendues à tous les doigts. Il se développe ensuite à tous les doigts une gangrène superficielle qui guérit cependant après élimination de lambeaux gangrénés (*Berliner klinische Wochenschrift* n° 14, 1890).

OBSERVATION XXI

Thrombose de l'artère poplitée à Bartenstein.

OBSERVATION XXII

Thrombose de l'artère poplitée à Paderborn.

OBSERVATION XXIII

Thrombose de deux artères poplitées avec gangrène symétrique des deux extrémités (Bischoffstein).

OBSERVATION XXIV

Thrombose de l'artère fémorale avec gangrène de l'extrémité (Saxe).

OBSERVATION XXV

Thrombose de l'artère poplitée (Stolp).

OBSERVATION XXVI

Thrombose de l'artère humérale (Francfort-sur-le-Mein).

OBSERVATION XXVII

Thrombose de l'artère humérale suivie d'amputation à Arnsberg.

Les observations de XX à XXVII inclusivement sont tirées du *Compte rendu de la Grippe en Allemagne* (1889-1890) par Leyden et Guttman.

OBSERVATION XXVIII

Thrombose de l'artère humérale consécutive à l'influenza. M. Leyden présente à la Société de Médecine interne de Berlin, le 4 avril 1892, un malade qui fut pris de thrombose de l'artère humérale gauche dans le cours de l'influenza. Le malade du reste guérit sans gangrène.

CHAPITRE III

Etude clinique.

Après avoir réuni toutes les observations précédentes, nous avons examiné les caractères cliniques qu'elles présentaient et nous croyons pouvoir en tirer les conclusions suivantes :

I. FRÉQUENCE

Autant le nombre des individus atteints de grippe est considérable, autant sont rares les cas de gangrène des extrémités. Nous n'avons pu en rassembler que 28. Cette complication est donc peu commune.

II. SEXE ET AGE

Quatre seulement de nos malades appartiennent au sexe féminin, et, signalons-le immédiatement, la gangrène est survenue chez des personnes d'un âge moins élevé que celles du sexe masculin : 7, 20, 30, 66 ans.

Le moins âgé des hommes atteints, avait 22 ans. Les autres avaient de 37 à 60.

III. SIÈGE

Dans les chiffres que nous donnons ici, nous tenons compte de toutes les observations, même de celles qui sont incomplètes. Sur 28 cas, nous en avons 7 de gangrène symétrique de deux extrémités (2 seulement se sont localisés aux extrémités supérieures (obs. XIII et XX). Il y a donc prédominance pour les membres inférieurs.

Nous retrouvons à peu près la même proportion dans les cas de gangrène unilatérale où nous relevons 15 cas de thrombose fémorale ou poplitée pour 2 de thrombose humérale.

IV. MODE D'APPARITION. — CAUSES DÉTERMINANTES

La grippe, seule cause apparente et, comme nous voulons le montrer, cause essentielle, a toujours précédé l'apparition de la gangrène. Sauf le malade de Sydenham (obs. VII) chez lequel la gangrène survint après deux jours d'infection et entraîna la mort en quarante-huit heures, tous les autres furent atteints dans la convalescence, l'un 5 jours après sa guérison apparente, les autres 11, 12, 15, 20 jours ou au delà.

Quant aux causes physiques déterminantes, qui auraient tant d'importance s'il s'agissait d'embolies, nous les avons recherchées; mais, nous sommes loin de les avoir rencontrées souvent. Deux fois seulement, elles ont été signalées. Dans un cas, les douleurs apparurent subite-

ment après l'ascension d'une colline, dans l'autre après une violente quinte de toux.

Jamais on n'a remarqué ni écorchure mal soignée, ni constriction par un lien quelconque, ni traumatisme d'aucune sorte ayant pu déterminer l'accident.

V. ANTÉCÉDENTS PATHOLOGIQUES

Les antécédents héréditaires étant très peu connus et n'ayant dans la question qu'une valeur relative, nous les avons négligés pour étudier particulièrement les antécédents personnels.

Presque tous nos malades étaient en parfaite santé avant l'attaque d'influenza.

Comme lésions cardiaques, le malade de Leyden (obs. IV) présenta à l'autopsie un peu de sclérose de l'aorte ne s'étant manifestée par aucun signe pendant la vie.

Celui de Duchesneau (obs. V) avait un cœur sans souffle mais irrégulier, arythmique et tellement faible qu'on ne percevait pas les battements de la pointe. Le malade ne s'étant pas plaint antérieurement du cœur, on pourrait peut-être attribuer ces symptômes au poison grippal lui-même agissant sur le pneumogastrique (Huchard).

Pas d'athérome prononcé dans aucun cas.

Ni diabète, ni paludisme, ni cachexie cancéreuse ou autre. Dans un seul cas, les urines contenaient du sucre (obs. XIV); mais, cette glycosurie n'a pas été persistante. Elle ne s'accompagnait pas des symptômes du diabète et elle n'a pas été retrouvée depuis, malgré plusieurs examens des urines. La présence du sucre n'est pas rare, du reste, dans les maladies infectieuses.

Dans un cas, syphilis ; dans un autre, alcoolisme ; un autre, tuberculose ; dans un quatrième enfin, chlorose assez légère.

Quatre fois, on a trouvé de l'albuminurie chez nos malades.

Dans les observations III et XII, c'était à la suite d'une néphrite grippale. Les deux autres fois, cette albuminurie était probablement d'origine fébrile. Pas de symptômes de mal de Bright.

Les résultats de notre enquête ne sont pas suffisants pour attribuer la gangrène à aucune de ces maladies. Tout au plus peut-on dans un cas ou deux en faire des facteurs de réelle importance ayant amené une certaine prédisposition.

VI. SYMPTOMATOLOGIE

a) *Douleur*. — Le début de l'affection a été le plus souvent très brusque, se signalant par l'apparition d'une douleur subite, lancinante, excessivement aiguë, localisée dans un segment de membre et se répercutant dans toute son étendue. Cette douleur est intolérable quand une grosse artère est prise. Elle arrache des cris au malade, qui, immédiatement perd l'usage de son membre.

Cette douleur n'est pas toujours continue ; elle présente des alternatives de rémission et d'exacerbation ; puis, elle s'atténue progressivement avec la durée du mal, devient plus obtuse pour reparaître à l'occasion des mouvements volontaires ou provoqués.

La localisation de cette douleur est très importante. Elle siège primitivement sur les vaisseaux, présente

des irradiations sur leur parcours et s'exaspère à leur contact.

A côté de cette douleur fixe, nous avons constaté toujours une sorte de douleur diffuse consistant en fourmillements et s'étendant dans tout le membre malade.

Dans quelques cas, la douleur du début a conservé ce caractère pendant plusieurs jours pour céder la place, un peu plus tard, à une douleur plus vive.

Dans deux observations, le malade n'a pas semblé souffrir au bout de quelques jours. C'est qu'alors le délire était apparu ; dans ces circonstances, on peut mettre le délire, soit sur le compte de la grippe, quand il est précoce, soit de l'intoxication septicémique, quand il est tardif et que la gangrène dure depuis un certain temps.

Mais cette douleur, si significative qu'elle soit, n'est cependant point pathognomonique. Dès le début, le diagnostic devient possible, par l'apparition de phénomènes contemporains, si la gangrène doit se poursuivre. La douleur est due à l'arrêt brusque du courant sanguin. Aussitôt que cesse la circulation, disparaissent en même temps la couleur normale, la chaleur et la vie, couleur et chaleur d'abord, vie ensuite. Le membre devient blanc et froid. C'est un membre de cadavre ne renfermant plus que quelques gouttes de sang veineux, séjournant là par le fait de l'absence de *vis a tergo* et sillonnant la surface de tracés bleuâtres.

Les échanges nutritifs deviennent impossibles ; les tissus meurent et se désagrègent, mais leurs manifestations vitales disparaissent plus vite encore.

b) *Sensibilité*. — Si on touche le membre, non seulement on constate un abaissement de la température ; mais

encore la perte de la sensibilité. L'insensibilité est complète et elle s'étend jusque dans la profondeur.

La sensibilité musculaire elle-même est disparue. La motilité n'existe plus et si, par hasard, le malade croit faire mouvoir son membre, il fait erreur ; il ne peut que lui imprimer des mouvements communiqués.

Nous voulons également signaler ici ce fait qu'on trouve souvent au-dessus de la partie gangrénée, une zone d'hyperesthésie. Cette remarque ne peut être faite que quand la gangrène est bien limitée ; le moindre contact à ce niveau provoque des douleurs excessivement vives.

c) *Diminution ou perte absolue des battements dans l'artère au-dessous du thrombus.* — C'est encore un des signes du début et il est toujours observable, même quand le thrombus siège dans une région inabordable (observation de Rendu, où le thrombus siégeait à la bifurcation de l'aorte en iliaques primitives). Il est d'une importance significative, parce qu'il permet souvent de juger de l'étendue de la lésion.

d) *Intermittence de la gangrène.* — Nous avons été frappé parfois du phénomène suivant. Un jour, le membre était complètement insensible et froid, les battements de l'artère imperceptibles ; le lendemain, amélioration évidente : le membre se réchauffait, la sensibilité au toucher réapparaissait, les battements artériels se sentaient bien. Il semblait alors qu'on eût affaire à une sorte de gangrène intermittente, irrégulière, entrecoupée par des rémissions tellement nettes qu'elles ont pu donner de l'espoir aux malheureux (malade de Eichhorst, obs. II). Cette remarque, nous l'avons également faite sur notre malade de l'observation XI.

A quoi attribuer le phénomène? A l'influence de la circulation collatérale peut-être, qui, pour s'établir, demandait un certain temps; mais, comme l'amélioration n'a jamais été durable, nous voudrions plutôt l'attribuer à la condensation du thrombus, laquelle ouvre un certain passage entre l'endartère et le caillot. On ne peut guère expliquer que de cette façon le retour des battements artériels dans l'artère obturée.

Malheureusement, le caillot s'entoure d'une nouvelle couche de fibrine et, après quelques heures d'un vain espoir, l'artère est mieux fermée que jamais et la gangrène reprend sa marche.

e) *Coloration, odeur, sillon de démarcation.* — Le membre prend alors de plus en plus l'aspect gangréneux. Il se couvre de taches bleues, violacées qui, peu à peu, deviennent noires et confluentes. Ces taches, quelquefois, se couvrent de bulles renfermant un liquide séro-hématique d'odeur spéciale et plus ou moins infecte. Cependant cette odeur n'a jamais été très forte, c'est qu'ici nous avons toujours eu affaire à des cas de gangrènes sèches où les fermentations étaient bien moins considérables que dans les gangrènes humides. Au bout de quelques jours, le membre se desséchait, se momifiait et arrivait à présenter des caractères de dureté excessive, surtout au niveau des orteils.

Presque toujours, la gangrène était bornée par une ligne de démarcation bien nette, ligne que nous n'avons jamais vue dépassée quand elle s'était nettement dessinée et qui était comme la limite des dégâts.

Rarement, ce sillon n'existait pas; c'est qu'alors ou bien le malade succombait presque immédiatement ou

bien le thrombus siégeait trop haut pour déterminer une limite à l'extérieur (thrombose des iliaques primitives, (obs. IX).

f) *État général.* — L'état général concomitant a présenté des particularités dignes de remarque ; plusieurs fois l'affection semblait n'avoir aucun retentissement sur le fonctionnement de l'organisme : l'appétit était bon, la température normale.

Dans d'autres cas au contraire, la température s'élevait à 40° ou 40°,5 avec état typhoïde très accentué, adynamie, délire, carphologie et tendance aux syncopes. La résorption des produits gangréneux nous semble suffisante pour expliquer ces phénomènes, quand il n'y a pas eu en même temps une complication, telle que pneumonie, rechute de grippe, etc.

Enfin, le plus souvent, la température oscillait entre 38 et 38°,5 sans qu'aucun danger parût alors imminent.

VII. PRONOSTIC

Le pronostic cependant n'est souvent pas favorable. Outre la terminaison fatale qui est souvent à craindre, l'affection laisse souvent, quand elle guérit, des désordres irréparables.

Quelquefois, le malade succombe en quelques heures de l'infection générale grippale. Mais parfois, il semble résister aux phénomènes morbides qui accompagnent et favorisent le développement du caillot. La fièvre alors tombe ; mais, les douleurs persistent avec perte consécutive du membre. Le malade doit alors courir les risques

d'une amputation dans des conditions excessivement défavorables.

Souvent encore, les dégâts sont tels que cette dernière chance de salut lui est enlevée, le malade meurt intoxiqué par les produits qu'il résorbe au niveau de la plaie.

Dans les quelques cas où le processus se limite à une faible portion de l'organisme, il est évident que le pronostic est bien plus bénin.

En résumé, sur 21 cas dont nous connaissons la terminaison, nous avons 1 décès, c'est presque 50 pour 100.

6 malades ont été amputés et guéris.

4 ont guéri spontanément après élimination de quelques plaques de sphacèle.

1 a eu le bonheur de voir la résolution du thrombus.

Enfin, 2 des amputés sont morts malgré l'opération.

VIII. DIAGNOSTIC

Nous nous sommes demandé si nous voulions faire ce paragraphe. Diagnostiquer une gangrène dans la grippe paraît simple, et l'erreur impossible. Oui, quand la gangrène existe depuis un certain temps, mais au début il peut y avoir des doutes.

La grippe s'accompagne généralement de douleurs musculaires excessivement violentes qui peuvent persister pendant la convalescence. Cependant, le siège et la généralisation de ces douleurs permettent le plus souvent d'en faire le diagnostic.

N'oublions pas non plus que les névralgies et les névrites périphériques fréquentes dans la grippe peuvent par

leur apparition brusque et les troubles de la sensibilité qu'elles déterminent, produire une certaine hésitation.

Mais, le cas le plus embarrassant, c'est le diagnostic différentiel avec la phlébite. La phlébite est relativement assez commune dans l'influenza. Nous avons pu en observer nous-mêmes cinq cas dans le service de M. le professeur Teissier et en une seule année. Une thèse de Paris, relatant un grand nombre de cas, a été soutenue le 27 juillet 1892 sur cette question. Le plus souvent, la différenciation est facile entre les coagulations veineuses et les coagulations artérielles; mais la douleur, la sensation d'un cordon dur ne sont pas toujours pathognomoniques. L'œdème ne tranche pas le débat puisqu'il peut y avoir coïncidence de phlébite et d'artérite et en outre, il n'existe pas toujours dans la phlébite.

Le seul signe certain au début est le suivant : constatation nette d'absence de battements artériels. Si nous avons quelques doutes, ils seront dissipés par l'apparition des autres symptômes de la gangrène.

IX. TRAITEMENT

Quel est le traitement à employer? Quand l'oblitération remonte dans des régions trop profondes ou trop élevées, le mal est au-dessus des ressources de l'art. Tout au plus peut-on soulager le malade par des calmants, relever un peu son état général par les stimulants et les toniques et le prolonger peut-être de quelques heures.

Dans quelques cas légers, où les plaques de sphacèle sont superficielles et excessivement limitées, l'expectation avec repos absolu et pansement antiseptique suffit. Car,

ou le processus gagnera et l'opération est inutile, ou le sphacèle se localisera à quelques légères portions. La guérison se fera seule.

Dans la majorité des cas, quand l'accident est limité à une portion de membre, nous recommandons la conduite suivante :

Au début : immobilisation absolue du membre dans une gouttière ouatée. Traitement général excitant et fortifiant.

Si des ulcérations se produisent, pansement antiseptique occlusif. Pendant ce temps, la gangrène va se limiter. Doit-on alors opérer de suite ? Suivant l'exemple des praticiens qui sont cités dans nos observations et nous conformant aux idées développées par M. Jeannel au Congrès de Chirurgie (19 avril 1892), nous conseillerons une amputation tardive. Cette conduite seule met à l'abri des récurrences dans le moignon, et l'opération sera faite, cela va sans dire, dans les meilleures conditions d'antisepsie, la moindre suppuration chez un individu déjà débilité pouvant entraînant les plus graves accidents.

CHAPITRE IV

Discussion du mécanisme de la gangrène dans la grippe.

« Sous le nom de gangrène ou de mort locale, on désigne la cessation absolue et définitive des échanges nutritifs dans une partie de l'organisme. L'arrêt de la circulation et des sucs est en effet nécessaire pour qu'un tissu cesse de vivre. » (P. Spillmann, *Dict. encycl. de Dechambre.*)

Comment survient cette mort cellulaire dans la grippe?

Depuis Trousseau, il est définitivement admis que la plupart des cas de gangrène sont imputables à une interruption de la circulation artérielle. Mais cet arrêt peut se produire sans lésions des parois par embolie ou thrombose ou à la suite d'une endartérite primitive. Discutons chacun de ces mécanismes.

I. *L'embolie est-elle la cause de la gangrène dans la grippe?* L'embolie est une cause fréquente de gangrène. Provenant du cœur, des gros vaisseaux artériels

ou des veines, les embolies détachés de leur siège sont lancés dans diverses directions où ils vont immédiatement amener la mort des tissus.

Le fait a été signalé dans la grippe. Vu le grand nombre de malades atteints de l'influenza et ceux non moins nombreux souffrant d'une affection cardiaque, il peut y avoir coexistence avec l'envoi d'un embolus et l'apparition d'une gangrène qui ne sera grippale que de nom.

Mais, d'autre part, la grippe peut d'elle-même être une source d'embolies. Dans une discussion à la Société d'Anatomie et de Physiologie de Bordeaux, MM. Vergely et de Lavigne ont appelé l'attention sur la formation de caillots dans le cœur chez les grippés, caillots produits chez des individus à cœur intact jusque-là, mais présentant subitement une dilatation suraiguë des cavités droites.

MM. Huchard, Teissier, Bawinski ont d'un autre côté publié des articles intéressants sur le développement pendant l'influenza soit de lésions valvulaires aiguës (endocardite), soit de lésions du myocarde (myocardite aiguë). Cette dernière affection, comme l'a montré Hayem pour la fièvre typhoïde, prédispose aux coagulations intra-cardiaques et permet ainsi le départ d'embolies. Ce serait déjà là une source de gangrène, mais ces embolies peuvent avoir une autre origine. Elles peuvent provenir des gros vaisseaux veineux. Kelsch et Antony du Val-de-Grâce ont observé (*Archives de Médecine militaire*, 1891) plusieurs cas d'accidents pulmonaires à la suite d'embolies partis du siège d'une phlébite fémorale.

Deux autres cas d'infarctus du poumon sont signalés par Litten dans le *Compte rendu de la Grippe en*

1889-1890 en Allemagne. L'embolie provenait également de caillots formés dans les veines de la cuisse.

C'est dans ce même ouvrage que Leyden et Guttmann nous ont donné les quelques exemples suivants d'embolie dans les artères des extrémités avec gangrène consécutive.

1° Embolie de l'artère poplitée avec gangrène de l'extrémité chez un malade atteint d'affection mitrale. La valvule était détruite et ulcérée présentant à l'œil l'aspect d'une lésion tout à fait récente.

2° Gangrène du bras à la suite d'endocardite ulcéreuse pendant la grippe.

3° Embolie et gangrène d'une extrémité inférieure suivie d'amputation coexistant avec l'apparition d'une cécité subite unilatérale dans le cours d'une pneumonie grippale.

4° Embolie de l'artère sylvienne.

Ces quatre cas ont été suivis de mort et l'autopsie a permis d'affirmer le diagnostic. Dans les observations que nous avons réunies dans le chapitre II, ce mécanisme s'est peut-être produit une fois ou deux. Comme rien ne nous autorise à l'affirmer, nous avons cru devoir laisser réunies toutes les observations quoique, nous ne voulions point assurer que la gangrène a eu toujours la même pathogénie.

L'existence de l'embolie dans le cours de la grippe est donc bien démontrée; mais, cela ne nous suffit pas pour expliquer les accidents qui sont relatés dans certaines observations.

L'embolie pour se produire nécessite une coagulation primitive du sang soit dans le cœur, soit dans les vais-

seaux. Cette coagulation peut se manifester au médecin par des signes cliniques ou par les résultats des autopsies. De côté du cœur, le praticien est attiré quand il entend des bruits, indices d'une lésion valvulaire, quand les bruits normaux s'affaiblissent progressivement, deviennent, sourds, irréguliers, précipités, signes d'une affection du myocarde.

De plus, quand à l'ouverture du cœur on tombe sur des cavités cardiaques remplies de caillots, quand on aperçoit des valvules déchirées, ulcérées ou seulement malades, quand le muscle cardiaque lui-même apparaît mou, flasque et décoloré, alors on est en droit de songer à une embolie.

Cet examen et cette recherche, nous les avons faits soigneusement. La plupart de nos malades traités par des médecins instruits et consciencieux ne présentaient ni à l'auscultation, ni à l'autopsie de signes de lésions cardiaques. Quatre seulement eurent des symptômes du côté du cœur. Mais comme le laisse voir le paragraphe spécial sur les antécédents de nos malades, un seul, celui de Duchesneau (obs. V), laisse quelque doute dans notre esprit. Le cœur était irrégulier, faible, mais sans souffle et le malade était rhumatisant. Peut-être peut-on songer à une embolie? L'absence d'autopsie empêche toute conclusion ferme.

Partout ailleurs le cœur était normal, sauf une accélération des battements en rapport avec l'élévation de la température, les malades ayant souvent 40 ou 40°,5.

Quant à la provenance de caillots de foyers périphériques, nous croyons inutile d'insister. On ne peut songer alors qu'à des coagulations intraveineuses et les embolies

de cette origine sont lancées naturellement dans le domaine de la petite circulation.

Mais ces raisons, si bonnes soient-elles, ne sont pas les seules qui nous fassent rejeter l'hypothèse de l'embolie dans la plupart des cas. L'affection n'a pas toujours eu ce début brusque, caractéristique de cet accident.

Trois fois (obs. VIII, XII, XIII), les douleurs apparurent dans les membres supérieurs trois et quatre jours avant le développement de la gangrène et dans ces trois cas, la gangrène est restée unilatérale, l'autre membre n'ayant plus rien présenté d'anormal dans la suite.

D'autre part, avec l'embolie, comment expliquer l'intermittence dans les accidents (obs. III, XII). Le caillot étant formé depuis un certain temps est par là irrétrécissable et les accidents qu'il produit sont irrémédiables. Ce n'est pas lui qui peut permettre par sa désagrégation ou sa condensation le retour à la vie des parties déjà froides comme l'a signalé Leyden à la suite d'une thrombose humérale (obs. XXVIII).

Enfin dans les cas de gangrène symétrique, il faut supposer « un véritable tour de force » (Bondet) pour comprendre. « Un embolus ici ne suffit plus, il en faut au moins deux, se détachant simultanément, suivant l'un une route, l'autre une autre pour arrêter la circulation artérielle chacun dans un département. Il est inutile d'insister pour montrer combien cette coexistence est difficile à réaliser » (Bondet) et pourtant nous signalons sept cas de gangrène symétrique.

II. *La gangrène est-elle le résultat d'une artérite localisée?* C'est là une opinion qui surtout en France, il y

a quelques années, eût semblé presque évidente quand avec Lancereaux on admettait presque généralement que « l'oblitération spontanée des artères ou thrombose marastique était à peu près impossible ».

Simpson, en 1859, publiait déjà un mémoire sur l'inflammation des artères dans l'état puerpéral et la regardait comme une des causes les plus fréquentes des oblitérations vasculaires de la puerpéralité.

Brouardel (*Archives générales de médecine*, 1874) signalait l'existence d'une endartérite aiguë consécutive à la variole. Potain (*Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1874) attribuait la gangrène dans la fièvre typhoïde à des artérites primitives. Il en serait de même dans la diphtérie (H. Martin), l'intoxication palustre (Verneuil), la tuberculose aiguë ou chronique (Lancereaux), la syphilis (Fournier).

Pourquoi ne pas songer à ce mécanisme dans la grippe ? La grippe étant une maladie infectieuse et microbienne, pourquoi le microbe ne se localiserait-il pas en quelque point des artères et n'amènerait-il pas à la suite d'altérations de la paroi, des oblitérations vasculaires et la gangrène ?

Cette idée si vraisemblable est venue à l'esprit des observateurs français : M. le professeur Gayet, à la Société Nationale de médecine de Lyon, émettait l'idée d'une endartérite prédisposante, mais chronique, et n'ayant aucun rapport avec la grippe.

Rendu, dans le cours de son observation, avait fait le diagnostic de gangrène par artérite aiguë grippale, diagnostic qu'il essaya de vérifier à l'autopsie. Ses recherches macroscopiques et microscopiques ne lui décelèrent pas la

moindre altération de la paroi et il fut obligé de conclure à l'existence d'une thrombose simple.

Nous-mêmes, sans vouloir nier l'existence de l'artérite, sommes obligé par l'évidence de certaines autopsies de conclure avec les Allemands à l'existence de thromboses artérielles pures. Nous rejetons l'artérite pour les raisons suivantes :

L'endartérite chronique peut être immédiatement repoussée.

L'athérome en est la cause la plus puissante. Or un seul de nos malades était nettement athéromateux. Un seul était syphilitique, un autre rhumatisant, un dernier alcoolique et, tout en reconnaissant la fréquence de l'artérite dans ces affections, on ne peut en faire une généralité. Même en poussant l'hypothèse plus loin, « il est à remarquer que l'athérome étant très fréquent chez les vieillards, la gangrène est relativement assez rare chez eux. Charcot n'en rencontre guère qu'un ou deux cas par an à la Salpêtrière » (P. Spillmann).

De plus, au point de vue symptomatique, on n'observe pas du tout la même marche. La gangrène sénile n'a pas un début aigu. Elle est le plus souvent précédée plusieurs mois auparavant de refroidissement, de gêne, de faiblesse, de fourmillements dans le membre qui sera atteint et quand elle se développe, elle a une allure excessivement lente sans influence sur l'état général. Tous ces caractères sont absolument opposés à ceux que nous avons signalés.

Quant à l'artérite aiguë, elle est rarement observée comme inflammation primitive des vaisseaux de moyen et de petit calibre. Les Allemands vont presque jusqu'à la nier.

Rindfleisch, dans son *Anatomie pathologique*, deuxième édition, dit: « En dehors de l'artérite et de la phlébite pour thrombose, il est rare qu'on rencontre l'inflammation aiguë des artères. »

Les auteurs français (Hayem, Lereboullet, Potain) en ont pourtant signalé des exemples certains. Voyons donc si nos observations peuvent s'y rapporter. C'est l'anatomie pathologique qui sera maîtresse pour régler le différend.

Dans les cas où l'autopsie a été faite, on a pratiqué macroscopiquement et quelquefois microscopiquement l'examen de la paroi. Voici les résultats de l'examen de M. Rendu : « Les adhérences du caillot à l'endartère sont peu résistantes et constituées par des filaments fibrineux très fins. L'artère au niveau de la coagulation n'est ni épaisse, ni vascularisée. La tunique externe n'est pas injectée, la teinte rougeâtre de la tunique interne doit être attribuée à l'imbibition cadavérique. Cet examen grossier est confirmé par le microscope. Sur aucune des coupes pratiquées le long de l'artère, il n'y a d'endartérite. En aucun point on ne constate la prolifération endothéliale, l'infiltration d'éléments embryonnaires, la vascularisation capillaire anormale des tuniques de l'artère. L'endothélium lui-même ne semble pas altéré au niveau du caillot. »

Leyden, Bondet, Teissier arrivent aux mêmes conclusions. Si ces examens n'ont pas été plus nombreux, c'est que souvent les malades n'étaient opérés ou ne mouraient que très longtemps après, il arrivait alors qu'au moment de l'examen on tombait sur une sorte de bouillie absolument indéchiffrable.

III. *La gangrène est le résultat d'une thrombose artérielle.*

Puisque l'embolie ne peut pas nous expliquer tous les cas de gangrène dans la grippe et que, d'autre part, on n'a jamais pu vérifier le diagnostic d'artérite aiguë primitive, nous avons déjà là, par exclusion, une preuve en faveur de la thrombose pure.

La marche et les caractères de l'affection vont nous fournir de nouvelles raisons.

Et d'abord, le mode d'apparition. Souvent le début, au lieu d'être brusque était précédé pendant plusieurs jours de douleurs vives dans les membres, douleurs que n'explique guère l'apparition soudaine d'un embolus. De plus, ce n'est que progressivement et après plusieurs jours d'œdème violacé que la gangrène s'est produite parfois.

L'intermittence des accidents ou même la résolution complète (obs. XVIII), caractères sur lesquels nous avons insisté déjà est incompatible avec l'idée d'un embolus. Le caillot embolique étant formé depuis une certaine date ne peut se désagréger, ni se condenser pour permettre la réapparition du pouls dans des artères quelques heures avant introuvables.

La symétrie de la gangrène nous semble, ainsi qu'à M. le professeur Bondet, une raison des meilleures en faveur de la thrombose, car on s'imagine difficilement deux embolies se détachant au même moment pour aller obturer les artères dans des points symétriques.

Le siège de la lésion sur les petites artères constaté dans un certain nombre de cas est incompatible avec l'idée d'artérite, car cette complication n'est guère signalée que sur les grosses et moyennes artères.

L'examen anatomo-pathologique jugera en dernier ressort. Chaque fois que des examens macroscopiques ou microscopiques ont été faits, ils ont été favorables à l'hypothèse de la thrombose pure. Du côté de l'artère, pas d'endartérite récente ou ancienne, pas d'adhérences solides avec le caillot ; du côté du contenu, on n'a jamais trouvé de corps étrangers servant de centre de coagulation. Le thrombus était toujours exclusivement sanguin, formé de couches concentriques. L'aspect, du reste, variait avec la durée. Tantôt le caillot était exclusivement rougeâtre cruorique, tantôt il renfermait à son centre des portions grisâtres et fibrineuses.

Dans le chapitre qui suit, nous allons du reste nous efforcer de montrer comment la grippe favorise le développement de thromboses pures.

CHAPITRE V

Modifications du système circulatoire et du système nerveux capables d'expliquer la formation du thrombus.

Maintenant que nous admettons la formation du thrombus sans lésions primitives de l'artère, cherchons quelles peuvent en être les causes directes ou indirectes et voyons dans quelles conditions se produit cette complication.

Nous ne voulons point examiner successivement toutes les théories émises sur les coagulations intra-artérielles ou intra-veineuses depuis Virchow jusqu'à Vaquez. Il semble aujourd'hui bien démontré que la plupart du temps aucune de ces théories n'est suffisante et que la coagulation résulte d'un ensemble de phénomènes morbides associés. Étudions d'abord les modifications du système circulatoire favorables à la production du thrombus.

I. Modifications du système circulatoire. — La grippe, avons-nous dit, est une maladie infectieuse et pour nous

microbienne. Or, dans toute pyrexie infectieuse, on sait que la période aiguë se manifeste par diverses altérations du sang. Ce dernier étant un des véhicules principaux des microbes et de leurs produits, en subit la réaction : il devient plus fluide et plus coagulable. La couleur change, le sang se fonce, prend la teinte sépia ou acajou. Les éléments solides eux-mêmes sont souvent attaqués.

Divers auteurs nous ont éclairé sur les modifications particulières à la grippe. Klebs dit que « la présence de monades parasitaires à l'intérieur des globules est presque constante. Ces flagella, au nombre de 2, 3, 4, même 5, dans un seul globule doivent nécessairement entraîner une modification dans la constitution du globule qui devient sphérique, pâle et ne se colore plus que faiblement par le violet de méthyle ».

Il constate également « que le nombre des globules rouges ne se trouve que très peu au-dessous de la normale, mais, dès que les microorganismes flagellés diminuent dans le sang, on voit apparaître des masses granuleuses qu'on ne peut considérer que comme des dérivés des globules blancs et rouges : il se forme des thrombus constitués par ces masses granuleuses qui peuvent augmenter de volume en se fusionnant entre eux ou avec des globules rouges décolorés et des noyaux déformés de leucocytes » (*Deutsch. med. Woch.*, n° 14, 1890. Trad. de Duchesneau).

Pour Klebs « les manifestations catarrhales et inflammatoires ne sont autre chose que des suites des obstructions vasculaires dans les territoires capillaires, obstructions qui diminuent la nutrition ou bien même peuvent mener à la gangrène de ces parties. » (Même journal).

Le Dr Rienzi, après avoir constaté « une légère dimi-

nution dans le nombre des globules rouges insiste sur la diminution de valeur en hémoglobine de ces mêmes globules rouges ».

D'autres, notamment Gautrelet en France, ont surtout trouvé « un état d'hyperacidité du sang pendant l'influenza » condition qui, suivant cet auteur, serait favorable au développement de la fibrine dans le système circulatoire.

M. le professeur Teissier, en examinant au microscope une goutte de sang au moment où elle venait d'être retirée de l'organisme, a observé souvent une coagulation beaucoup plus rapide qu'à l'ordinaire. Le réseau fibrineux qui se développait était excessivement abondant avec formation aux intersections des fibrilles de points brillants.

Les leucocytes étaient toujours augmentés de nombre.

Les médecins militaires allemands constatent comme altération du sang une augmentation notable des globules blancs (Kulmann, médecin d'état-major). Ces globules blancs auraient un volume double ou triple du volume normal, ils sont granuleux et se rapprochent par quelques points de la structure des globules purulents.

En résumé, après ou pendant la période d'état de la grippe, le sang a été modifié dans ses divers éléments. Les leucocytes devenus plus nombreux ont perdu en revanche de leur vitalité « ils sont devenus en quelque sorte plus paresseux, moins aptes à suivre le courant sanguin » ils offrent une tendance marquée à adhérer aux parois vasculaires et à s'arrêter dans les points où la vitesse du sang diminue.

Les globules rouges ont diminué de nombre et ont perdu une certaine quantité de leur hémoglobine.

Le sérum, lui aussi, n'a pas dû échapper à ces transformations.

En tout cas, le sang semble fortement modifié et la coagulation pourra se produire si quelque cause adjuvante survient. Or cette condition est souvent réalisée dans la grippe, car le poison microbien a une action puissante et rapide sur les organes circulatoires.

Longtemps on a voulu attribuer les coagulations du sang à un ralentissement du courant ; mais Glénard a bien démontré que le sang qui stagne dans un segment de vaisseau entre deux ligatures aseptiques ne se solidifie pas. Cependant, si cette cause n'est ni nécessaire, ni suffisante, elle est sûrement des plus favorables et la preuve c'est que les thromboses se produisent en général dans les points les plus éloignés du centre cardiaque ou dans des maladies où l'impulsion du cœur est toujours plus ou moins diminuée. La fièvre typhoïde en est un exemple caractéristique ; mais, nous allons aussi trouver ces conditions dans la grippe infectieuse.

Drasche de Vienne dit « que les symptômes cardiaques sont d'une grande importance dans l'influenza ; le malade peut devenir subitement froid et cyanosé, le pouls peut s'arrêter et certains cas de mort subite peuvent être attribués à l'influenza par ce mécanisme. C'est surtout chez les vieillards et les personnes obèses que la faiblesse cardiaque atteignait un degré tel, que la vie était menacée. Même durant la convalescence, on a eu souvent à noter des faits de collapsus. »

Ces accidents ne sont pas une exception et ne se rencontrent pas exclusivement chez les personnes âgées. Burlureaux, qui a surtout soigné des soldats, signale ces

phénomènes comme très fréquents, et plusieurs cas de mort par syncope cardiaque sont survenus dans son service.

Comme pathogénie, Huchard invoque une véritable paralysie engendrée par l'influenza du côté du bulbe, des nerfs pneumogastriques ou des terminaisons nerveuses dans le muscle cardiaque lui-même. Il y aurait une sorte de « cardioplégie » c'est-à-dire une vraie paralysie du cœur avec tousses symptômes, tachycardie, embryocardie, affaiblissement de la pression artérielle et collapsus cardiaque.

Kelsch et Antony du Val-de-Grâce admettent eux aussi, une action bulbaire de la grippe sous la dépendance de laquelle ils placent les lipothymies, les syncopes et aussi ces cas de mort subite dont nous avons déjà parlé.

Mais, dans tous ces cas là, on n'a pas trouvé de lésions anatomo-pathologiques dans le muscle cardiaque. Il en est d'autres où l'autopsie a permis de déceler l'affection. « Le cœur peut être frappé dans son enveloppe (péricardite) dans le muscle lui-même (myocardite) ou dans son système valvulaire (endocardite) ». (Teissier, *La Grippe-Influenza*, 1892).

MM. Huchard, Pawinski, etc..., signalent les mêmes affections. Huchard insiste particulièrement sur l'état du muscle cardiaque qu'il a trouvé très souvent « mou, flasque, couleur feuille morte ».

Pawinski met en évidence la prédilection de l'endocardite grippale pour les valvules aortiques, cependant la valvule mitrale a été souvent malade.

De semblables lésions ne vont pas sans influencer sur la régularité et la vitesse du cours du sang.

En tout cas, quelles qu'aient été les lésions des organes

centraux de la circulation, elles se sont le plus souvent manifestées par les caractères du pouls.

Le pouls est souvent ralenti, non seulement pendant la période de fièvre, mais même pendant la convalescence. Cette fréquence du pouls, excessivement variable, descendait souvent jusqu'à 48 ou 49 pulsations (Leyden). Au-dessous de ce chiffre, ce dernier auteur a constaté des accidents.

Non seulement le pouls est lent, mais il est petit, dépressible, fuyant sous le doigt. Huchard a insisté sur l'instabilité du pouls dans la grippe. « Le pouls est normal comme rythme et comme fréquence lorsque le malade est dans le décubitus dorsal, mais il monte de 60 à 120 pulsations lorsqu'il se met sur son séant. »

Enfin, la pression artérielle, mesurée au sphygmomanomètre de Potain, est très souvent diminuée (Huchard), il en résulte que l'embryocardie n'est pas rare et se rattacherait, pour Huchard, à l'abaissement extrême de la tension artérielle et à l'affaissement du cœur.

Cet affaiblissement du cœur se manifeste du côté du système veineux où l'on constate fréquemment des phénomènes de stase avec dilatation du ventricule droit. M. le professeur Teissier nous a montré plusieurs de ces cas.

En résumé, les troubles cardiaques de la grippe sont surtout remarquables par l'abaissement considérable de la pression artérielle dépendant d'un affaiblissement du cœur.

II. *Modifications du système nerveux.* — La constatation de ces faits n'est pas toujours suffisante pour nous expliquer les phénomènes observés.

Estlander, dans un mémoire sur la gangrène des extrémités dans le typhus exanthématique, avait remarqué qu'à côté des faits de sphacèle, causés par la thrombose des gros troncs artériels, il en est d'autres qu'on ne peut rapporter qu'à « un spasme vaso-moteur provoqué par l'infection du sang ».

Fernet (*France médicale*, 1883) a signalé dans la fièvre typhoïde des phénomènes de bras et de doigt mort qui durèrent une quinzaine de jours avec pâleur, refroidissement, fourmillements. Aussi pour cet auteur le doigt mort constituerait le premier degré d'une ischémie artérielle qui, plus intense ou plus persistante, entraînerait la thrombose et la gangrène.

Nous sommes fort disposé à admettre cette hypothèse pour la grippe. Le professeur Pétrina de Prague, dans une communication (*Prager med. Wochenschrift*, n° 13, 1890), cite les deux faits suivants : « Deux fois je vis un doigt et un orteil devenir subitement froids et bleus avec des phénomènes de douleur subite et de fourmillements. Après une demi-journée seulement les choses revinrent à l'état normal. La circulation, la coloration reparurent dans les segments du membre intéressé : ces faits rappellent ceux d'imperméabilité artérielle et de gangrène consécutive observés à Berlin. L'influenza pourrait donc amener une altération vasculaire, telle que la circulation soit complètement interrompue dans le territoire du vaisseau intéressé. »

Dans les observations III, VIII, XV, on a pu faire les mêmes remarques. L'état de pâleur et de refroidissement avec fourmillements généralisé aux quatre membres durait un certain temps et se localisait ensuite à un bras ou à

une jambe, laissant les autres parties revenir à leur état normal.

On ne peut expliquer ces phénomènes passagers qu'en supposant une action de la grippe sur le système nerveux, laquelle se manifesterait par des spasmes périphériques des vaisseaux avec ischémie plus ou moins complète. La symétrie et la généralisation des accidents, leur peu de durée sont une preuve nouvelle en faveur de cette solution.

Quoi qu'il en soit, une action sur les centres vaso-moteurs nous permettrait de comprendre d'une façon logique la gangrène symétrique dans la grippe et nous donnerait la signification d'un grand nombre de symptômes cliniques observés par les auteurs et par nous-même.

« Au 8^e régiment d'infanterie Bavarois, à Metz, on a observé chez un grand nombre de malades de la pâleur limitée à la moitié droite du visage. Cette décoloration dura un mois et ne disparut qu'après qu'elle eut atteint la sclérotique. »

(Mémoire sur la grippe dans l'armée allemande par le médecin principal, Demmler. *Archives de médecine militaire*, 1892).

Enfin, un grand nombre de médecins font mention de modifications cutanées, telles que pâleur des lèvres, éruptions scarlatiniformes, érythème, urticaire, éruptions varioliformes, taches hémorragiques, purpura, preuves nouvelles en faveur d'une atteinte du système vaso-moteur.

L'observation suivante est très intéressante à ce point de vue.

OBSERVATION inédite et résumée.
(Service des 3^{es} Femmes, lit n° 40.)

Tuberculose légère des sommets. Grippe. Asphyxie locale des extrémités.

J. J..., née à Lyon, de parents inconnue. Entrée le 18 janvier 1891. Elle a eu la rougeole à trois ans. Pas de rhumatisme, ni syphilis, ni paludisme. Pas de nervosisme.

Réglée à dix-sept ans, mais jamais régulièrement. Dès l'établissement de la menstruation, chloro-anémie qui nécessite plusieurs séjours à l'hôpital.

En mars 1889, fièvre typhoïde traitée par les bains froids. A sa sortie, elle entre en condition. Quoique bien nourrie, elle est surmenée par le travail à la machine; elle rentre à la Charité pour anémie jugée pré-tuberculeuse (janvier 1891).

De là, elle arrive à l'Hôtel-Dieu le 13 septembre, se plaignant de faiblesse générale avec toux, voix affaiblie et douleurs laryngées. Les symptômes sont peu nets : un peu de résistance aux doigts dans les deux fosses sus-épineuses; la respiration manque d'ampleur. On entend quelques frottements-râles aux deux sommets.

Traitement. — Créosote; elle gagne comme poids 3 kilos, et sa toux se calme. L'appétit est bon; elle sort, mais rentre au service des 3^{es} Femmes, le 28 janvier 1892. Plus de râles au sommet gauche, mais légère submatité avec respiration saccadée.

Au cœur, dédoublement du premier bruit. Les autres organes sont sains. Pas d'albumine.

En mars 1892, pendant une légère épidémie de grippe qui avait atteint un certain nombre de malades du service, J. fut prise subitement de phénomènes généraux, tels qu'élévation de la tempé-

rature, catarrhe généralisé, mais sans localisation spéciale attirant particulièrement l'attention.

Elle fut souffrante environ trois semaines ; cependant elle semblait être remise, quand tout à coup, au commencement d'avril, elle se plaignit de sensations de défaillance, avec anxiété précordiale. La malade devenait pâle ; il lui semblait qu'elle allait étouffer.

Ces phénomènes se produisaient par accès ; le cœur pendant ces périodes présentait une tachycardie assez violente, mais pas d'arythmie. Le pouls restait bon.

Quelques jours après, on remarqua du côté des extrémités, d'autres accidents. Les mains et les pieds devenaient bleus avec refroidissement considérable et fourmillements. Ces accidents étaient passagers.

Les urines contenaient un peu d'albumine ; mais pas d'œdème, pas de céphalalgie, pas de troubles oculaires. Les urines avaient un coefficient urotoxique de 0,294. Le dédoublement du premier temps, s'il n'avait pas précédé l'affection, eût été pris facilement pour un galop. Le tracé cardiaque ne montre pas les caractéristiques du galop.

Les crises continuent à se produire jour et nuit, au nombre de quatre ou cinq par vingt-quatre heures. Cependant, elles commencent à s'affaiblir progressivement et à diminuer de nombre. Les accidents thoraciques disparaissent, mais les symptômes d'asphyxie persistent surtout aux deux membres supérieurs ; ils diminuent peu à peu de nombre pendant les mois de juin, juillet, août. Ils apparaissent toujours avec les mêmes caractères de brusquerie, sans cause apparente, mais le malade passe plusieurs jours sans les voir se représenter.

En novembre 1892, les accès persistent toujours, mais moins fréquemment ; ils durent moins longtemps et ne sont plus aussi prononcés.

L'état général est redevenu bon. La tuberculose du sommet a conservé sa marche torpide. Ni fièvre, ni expectoration.

Le premier bruit du cœur est toujours dédoublé. Pas d'albumine.

Nous pensons qu'ici, sous l'influence d'une grippe d'apparence assez légère, l'économie entière a été atteinte. La maladie n'est ni nerveuse ni paludéenne, étiologie fréquente dans la maladie de Raynaud. Mais son sang a été altéré ; l'élimination des produits toxiques n'est plus suffisante (Coefficient urotoxique 0,294) et alors le système nerveux mal irrigué réagit en produisant les symptômes de la maladie de Raynaud.

Or, la science vient de faire des acquisitions récentes qui nous ont révélé la puissance que peuvent avoir sur les vaso-moteurs les sécrétions microbiennes. Parmi les toxines il en est qui auraient le pouvoir d'amener les unes l'élargissement, les autres le resserrement des voies circulatoires ; il en est qui attireraient, d'autres qui repousseraient les globules mobiles. Tel est le résultat des expériences de Bouchard, Gamaleïa et Charrin sur les sécrétions du bacille pyocyanique.

Pourquoi le microbe de la grippe n'aurait-il pas les mêmes propriétés ?

Nous avons toutes bonnes raisons de le croire. Les faits cliniques nous le font déduire. L'expérience suivante et les résultats qu'elle a donnés vont nous en fournir la preuve.

MM. Teissier, Roux et Pittion dans leurs recherches sur le diplobacille qu'ils ont trouvé dans la grippe ont pu un jour étudier le fait suivant :

Gangrène des deux oreilles produite chez le lapin, par inoculation intra-veineuse de sérum sanguin, recueilli chez une malade atteinte de grippe, et dont le sang contenait la diplobactérie grippale. (Archives de médecine expérimentale, septembre 1892.)

Le 3 mars 1892, nous appliquons, sur le thorax d'une de nos malades atteintes de broncho-pneumonie grippale, une ventouse flambée à l'éther, la peau ayant été préalablement désinfectée et scarifiée. Le sang est recueilli dans un tube stérilisé ; quarante-huit heures après, le sérum est séparé du caillot : on y constate au microscope quelques diplobactéries mobilisées ; mais, ensemencé dans du bouillon, il n'a provoqué le développement d'aucune culture ; donc il peut être considéré comme stérile.

Le 5 mars, 7 centigrammes de ce sérum sont inoculés dans la veine auriculaire d'un lapin albinos de 1^{kg},875. Les températures le matin et le soir de l'expérience sont de 38°,8 et 38°,5. Le lendemain, mêmes températures normales, mais on commence à apercevoir sur les deux oreilles un *œdème violacé* et sur l'une d'elles, la droite, une plaque livide, qui le 7 mars a l'air de se limiter et de revêtir l'aspect gangréneux.

Le même jour, la température s'est élevée de plus d'un degré, 39°,8 et 39°,9. Le 8, température 40°,5, et sur l'oreille gauche, deux plaques de gangrène se montrent également. On retire alors au niveau de l'œdème, et du même côté, avec toutes les précautions antiseptiques, de la sérosité qui est ensemencée dans du bouillon simple et du bouillon glycosé ; au microscope, cette sérosité contient des globules rouges, des hémato blastes en grande quantité et quelques bacilles très mobiles, dont quelques-uns en diplocoques.

Le 10, l'état général de l'animal commence à s'améliorer ; il mange bien ; l'œdème diminue, mais l'oreille est très chaude, et les plaques de sphacèle, plus riches, semblent se limiter.

On retire alors de l'oreille droite avec une pipette stérilisée, un bon centimètre cube de sérosité que l'on injecte dans le tissu

cellulaire de l'oreille gauche d'un autre lapin, mais sans aucun résultat.

Le 15 mars, l'oreille gauche du lapin est desséchée ; la droite désenflée aussi, mais détruite et sphacélée à son extrémité ; un abcès avec large décollement de la peau se voit en plus à la base du pavillon. D'ailleurs, à partir du 10 mars, la température était normale autour de 39 degrés, et l'animal peut être considéré comme complètement guéri.

Les résultats de cette expérience nous semblent d'une importance considérable. Le lapin a été inoculé dans une seule oreille avec les produits solubles de la grippe et il a présenté une gangrène symétrique des deux oreilles. Nous croyons qu'on ne peut guère mettre en doute l'action des toxines sur le centre vaso-moteur, puisque les deux régions correspondantes ont été malades.

Nous finissons en disant que la grippe, grâce aux produits solubles du diplobacille, a la propriété d'amener un resserrement des artérioles et des capillaires, condition qui, réunie à celles signalées plus haut, favorise le développement des thrombus.

CHAPITRE VI

Résumé des causes multiples favorisant le développement de la thrombose.

Après cette revue un peu trop écourtée peut-être des troubles déterminés par la grippe sur le système circulatoire (contenant et contenu) et sur le système nerveux (vaso-moteurs), comment expliquer la formation d'un thrombus et l'apparition de la gangrène ?

La plupart des auteurs, Leyden, Klebs, Kammerer, Poncet, Bondet, Teissier, croient à une altération primitive du sang. A la suite de l'infection grippale, le sang servant à charrier les microbes et leurs produits voit sa composition modifiée dans ses parties solides et liquides.

Il devient plus coagulable.

Klebs admet directement la formation du thrombus par « l'agglomération des monades flagellées, des globules rouges décolorés, des leucocytes déformés et de la fibrine coagulée ». (*Deutsch. medicinische Wochenschrift*, 1890, n° 14).

M. le professeur Poncet, à la Société de Médecine nationale de Lyon, a soutenu l'idée d'une infection du système circulatoire d'origine microbienne arrivant à la formation d'un thrombus infectieux lui-même.

Le caillot a été examiné rarement à ce point de vue. Dans l'observation de Rendu, cependant, les cultures ont été faites, mais sont restées stériles.

Nous-mêmes nous admettons comme raison première de la thrombose, l'altération du sang, mais nous ne croyons pas qu'on puisse trouver souvent des microbes dans les caillots. Comme M. Teissier l'a bien montré, le microorganisme de la grippe ne reste pas longtemps dans le sang ; c'est surtout à la période d'infection généralisée qu'il y fourmille. Par conséquent, nous ne verrons là rien d'extraordinaire si les cultures faites avec des parcelles de caillots restent infertiles, ou si les microbes qu'on y trouve sont d'espèces diverses, car ils proviendront alors d'infection secondaire.

De plus, les thromboses artérielles ne se développent en général que pendant la convalescence, à une période où M. le professeur Teissier n'a plus retrouvé son microbe dans le sang.

Enfin, l'injection de produits solubles a montré que les altérations du sang semblaient dépendre des toxines seules.

On comprend donc que le thrombus donne des cultures stériles.

A l'altération du sang comme cause primordiale du développement des coagula, nous voulons cependant en joindre d'autres. Elle n'est pas neuve, la théorie qui attribuait la thrombose au ralentissement du sang et, quoique

battue fortement en brèche tant qu'on y vit un facteur unique, elle a encore une certaine valeur. Dans un paragraphe spécial, nous nous sommes attaché à montrer ce qu'était la grippe cardiaque. Soit lésions matérielles (myocardite, endocardite, péricardite) soit lésions dynamiques (action sur les centres nerveux cardiaques et sur le pneumogastrique) nous en étions arrivés à poser comme vérité que souvent le cœur est tellement affaibli qu'on n'en perçoit plus les battements à la pointe, que le pouls est petit, et dépressible et que la tension artérielle s'abaisse. La vitesse du sang en subit le contre-coup, elle est diminuée.

Ces phénomènes morbides unissent leur action aux causes précédentes pour faciliter le dépôt des coagula et la preuve, c'est que la thrombose a une prédominance marquée pour les membres inférieurs où le ralentissement du courant sanguin est toujours plus manifeste en vertu de la distance plus grande du centre d'impulsion. Le professeur Petrina, de Prague, dans un article de la *Prager medicinische Wochenschrift*, n° 13, 1890, regardait même cette cause comme très importante pour favoriser la formation des thrombus dans la grippe.

Senota et Gerhardt, frappés de la symétrie des accidents dans l'observation qu'ils ont relatée, reconnaissent le même mécanisme de production que dans la maladie de Raynaud, c'est-à-dire, un spasme artériel, un phénomène vaso-moteur, par action de la grippe sur les centres nerveux circulatoires. Cette cause n'est pas pour nous suffisante. L'hypothèse de Senota et Gerhardt repose sur un seul cas, et la gangrène était bornée à quelques plaques de sphacèle sur les orteils. Pour nous, les grosses artères sont trop

peu contractiles pour que l'action de leurs muscles propres amène un rétrécissement allant jusqu'à l'ischémie et la gangrène et enfin les autopsies ont permis de déceler des thrombus dans les vaisseaux.

Tout en étant excessivement favorable à l'hypothèse du spasme vaso-moteur nous ne la regarderons que comme une cause accessoire.

Dans l'observation si intéressante que nous publions, le spasme s'est produit très longtemps et cependant nous n'avons jamais vu autre chose que de la pâleur des téguments, du refroidissement marqué, un peu de cyanose du membre, bref des signes d'asphyxie, sans qu'il y eût jamais menace de gangrène.

Les résultats expérimentaux de M. le professeur Teissier nous poussent sur la même voie, mais nous ne voulons pas être systématiques. La rapidité de la gangrène dans certains cas et le développement des thrombus dans des régions artérielles exclusivement élastiques (aorte) montrent que le spasme n'a été souvent qu'accessoire dans l'étiologie des accidents.

Avec M. le professeur Bondet, nous pensons qu'un spasme des petites artérioles favorisant le ralentissement du sang, s'unit aux causes déjà données pour déterminer le dépôt des coagula, notamment dans les cas de gangrène symétrique.

Pour finir, nous concluons en formulant une théorie électrique que nous sommes obligé de conserver dans l'état actuel de la science.

Le sang dans la grippe est prédisposé aux coagulations intra-artérielles.

Le cours du sang est ralenti avec diminution de pres-

sion, condition favorable au dépôt de coagula dans les points déclives.

Enfin, il y a une action nerveuse sur les vaso-moteurs qui diminue la vitesse du sang, rétrécit le calibre des vaisseaux et nous semble expliquer la gangrène symétrique.

De ces trois facteurs, chacun peut avoir une prédominance plus ou moins marquée.

CONCLUSIONS

Si, maintenant, nous voulons résumer notre travail, nous dirons :

I. La grippe, maladie infectieuse et microbienne peut être, quoique dans un nombre restreint de cas, la cause de gangrène des membres.

II. Les caractères de cette gangrène sont ordinairement ceux d'une gangrène sèche analogue à celle de la fièvre typhoïde. Elle apparaît presque toujours pendant la convalescence sans particularités dignes de remarque.

III. La prédominance se montre pour les membres inférieurs, le plus souvent d'un seul côté. Cependant les membres supérieurs peuvent être atteints et la gangrène est quelquefois symétrique.

IV. Le pronostic toujours grave peut amener dans un certain nombre de cas la perte du membre ou la mort.

V. Le traitement reste le même que celui des gangrènes analogues, c'est l'expectation avec précautions antiseptiques.

VI. La gangrène se produit quelquefois par embolie, mais plus fréquemment par le mécanisme de la thrombose artérielle sans lésions primitives de la paroi.

La coagulation est favorisée à la fois par les altérations du sang, par la diminution de la force d'impulsion du cœur par l'action des toxines grippales sur le système vaso-moteur.

Vu, bon à imprimer :

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
J. TEISSIER.

Vu, bon à imprimer :

LE DOYEN,
LORTET.

Vu, bon et permis d'imprimer :

LE RECTEUR,
E. CHARLES.

BIBLIOGRAPHIE

G. Duchesneau. — De la gangrène dans la grippe (*Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, du 14 juin 1890).

Barié. — Gangrène dans la fièvre typhoïde, *Revue de médecine*, 1884.

Dechambre. — *Dictionnaire encyclopédique*, articles : GANGRÈNE, THROMBUS, GRIPPE.

Trousseau. — *Cliniques de l'Hôtel-Dieu*, tome III.

J. Teissier. — *La Grippe-Influenza*, chez Baillière, éditeur, 1893.

Bouchard et Charcot. — *Traité de médecine*, tome I.

Jaccoud. — *Pathologie interne*.

Thèses de Paris, Lelong, 1869. — Viccagi, 1880. — Schmitt, 1884. — Lallement, 1884. — Vidal, 1885.

Journaux. — Revues. — Bulletins.

Les autres indications bibliographiques sont incorporées dans le texte.

TABLE

INTRODUCTION	5
CHAPITRE PREMIER. — Historique de la gangrène dans les maladies infectieuses	7
CHAPITRE II. — Observations	12
CHAPITRE III. — Étude clinique.	46
CHAPITRE IV. — Discussions du mécanisme de la gangrène dans la grippe.	57
CHAPITRE V. — Modifications du système circulatoire et du système nerveux capables d'expliquer la formation du thrombus	67
CHAPITRE VI. — Résumé des causes multiples favorisant le développement de la thrombose.	80
CONCLUSIONS	85
INDEX.	87

